Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut München
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Borst

Zur Frage der Mekoniumperitonitis mit kasuistischen Beiträgen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen
medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Lübomir Andreeff Kowatscheff
aus Plovdiv-Bulgarien

München 1929
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Pathologischen Institut München
Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. Borst

Zur Frage der Mekoniumperitonitis mit kasuistischen Beiträgen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen
medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Lübomir Andreeff Kowatscheff
aus Plovdiv-Bulgarien

München 1929
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:
Geheimrat Professor Dr. Borst

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Mekoniumperitonitis.

Auch in seinem intrauterinen Leben ist der Mensch den verschiedensten Krankheiten ausgesetzt. Sie haben ihre Ursache teilweise im Fötus selbst — die auf Mißbildungen beruhenden Erkrankungen —, teilweise werden sie von der Mutter auf das Kind übertragen. Neben Pleuritis und Enteritis ist die Peritonitis eine der wichtigsten Erkrankungen des Fötus. Sie ist eine der vielen Todesursachen der Kinder vor, während oder bald nach der Geburt. Ihre genaue Kenntnis ist nicht nur von theoretischen Gesichtspunkten aus interessant, sondern, wie wir weiterhin sehen werden, auch praktisch sehr wichtig, weil die Symptome der fötalen Peritonitis unmittelbar nach der Geburt des Kindes nicht sehr charakteristisch sind und differentialdiagnostisch Schwierigkeiten machen.

Eine besondere Art der fötalen Peritonitis ist nun die Mekoniumperitonitis, d. h. eine Bauchfellentzündung, die durch den Austritt von Mekonium auf das Peritoneum hervorgerufen wird. Diese Abart der fötalen Peritonitis hat mit anderen Formen dieser Krankheit soviel Gemeinsames, daß wir im Anfang über die fötale Peritonitis im allgemeinen sprechen müssen, um sodann auf zwei Fälle von Mekoniumperitonitis näher einzugehen, die im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung kamen.

Die ersten genaueren Angaben über fötale Peritonitis stammen von Simpson. Er veröffentlichte im Jahre 1838 24 teils von ihm beobachtete, teils ihm mitgeteilte Fälle dieser Krankheit und gab dabei die erste Beschreibung darüber. Dann sind jahrelang nur vereinzelte kleine Mitteilungen über beobachtete Fälle in der Literatur erschienen, bis man sich um die Jahrhundertwende mit dieser Krankheit wieder eingehender befaßte: auf Grund der bis dahin bekannt gewordenen Fälle beschrieben Jungklaus, Helbing und besonders Peiser die Krankheit genauer und suchten ihre Ätiologie zu erkennen. In der letzten Zeit erschienen einige kleinere Arbeiten, die jedoch nichts Neues brachten.

Die fötale Peritonitis kommt ziemlich selten vor. Nach W. Birke (Pfaundler-Schlossman 1926) sind in der Literatur einschließlich der Simpsonschen Fälle in den letzten 100 Jahren nur 60 Fälle beschrieben worden. Nach einer Statistik von Lubarsch sind bis 1926 85 Fälle mit der sicheren Diagnose fötaler Peritonitis bekannt geworden. Wir fanden nach gründlicher Durchsicht der Literatur bis auf den heutigen Tag Berichte über 98 Fälle, wobei uns vielleicht der eine oder andere Fall entgangen sein mag — immerhin zeigen uns diese Zahlen deutlich die Seltenheit der Erkrankung. Jeder neue Fall wird daher ein gewisses Interesse erwecken, umsomehr als in der Ätiologie dieser manchmal so merkwürdigen Erkrankung noch ziemliche Unklarheit herrscht; zahlreiche Hypothesen suchen das Zustandekommen der fötalen Peritonitis zu erklären. Fast jeder Autor bringt mit einem neuen Fall auch eine neue Erklärungsmöglichkeit, weil die vorhergehenden Erklärungen und bis dahin bestehenden Hypothesen für seinen Fall nicht stimmen. Dieses Fehlen von Allgemeingültigkeit haftet allen diesen noch so geistreich erdachten Hypothesen an. Es können sehr wohl mehrere richtige unter ihnen sein, den verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten entsprechend. Die Hauptschwierigkeit einer einwandfreien Erklärung liegt darin, daß sich der Krankheitsprozeß intrauterin abspielt; man findet bei der Obduktion meistens nur starke Verwachsungen zwischen den Bauchorganen, Verdrehungen der Darmschlingen u. dgl., wovon man nicht sagen kann, was als Ursache und was als sekundär Entstandenes anzusehen ist. In vielen Fällen sind sogar Perforationsstellen so stark von Narbengewebe umwachsen, daß man sie, obwohl Mekonium im Peritonealraum zu finden ist, nicht mehr entdecken kann. Mit der Auswertung von Obduktionsbefunden muß man daher sehr vorsichtig sein. Bevor wir uns der Besprechung der Ätiologie zuwenden, betrachten wir ganz allgemein diejenigen Faktoren, die beim Fötus eine Entzündung des Peritoneum hervorrufen können. Wir können sie in drei Gruppen einteilen: 1. infektiöse Keime, 2. chemische und 3. mechanische Reizung.

Ad 1. Es ist seit langem bekannt, daß Krankheitserreger vom mütterlichen in den fötalen Körper übergehen können; so sind z. B. Keime im kindlichen Organismus gefunden worden, wenn

die Mutter während der Schwangerschaft an Sepsis, Pneumonie, Lues, Unterleibstyphus, Perityphlitis u. a. m. erkrankt war. Mitunter wurden sogar die Föten selbst von der betreffenden Krankheit befallen und sind daran gestorben. Nach einer Statistik von Hellendall (zitiert von Reuß) sind die Kinder von 110 während der Schwangerschaft an Perityphlitis erkrankten Müttern intrauterin oder bald nach der Geburt an Sepsis gestorben. Meist gehen die Keime wohl auf dem Blutwege in den kindlichen Organismus über. Nach Hellendall und Reuß findet der Übergang aber auch noch auf anderem Wege statt: nach Annahme dieser beiden Autoren wandern die Keime von der Peritonealhöhle der Mutter durch die Tuben und Eihäute in das Fruchtwasser und das Kind bekommt eine Aspirationspneumonie, die der Ausgangspunkt einer Sepsis werden kann. Der hier beschriebene Weg kommt dann in Frage, wenn eine Erkrankung des mütterlichen Peritoneum besteht, dürfte aber im Vergleich zum Blutweg viel seltener vorkommen. Wichtiger als der Weg, den die Infektion gehen kann, ist die Tatsache, daß eine fötale Peritonitis auf der Basis einer Infektion tatsächlich vorkommt.

Ad. 2. Auch eine chemische Reizung kann die Ursache einer Entzündung des kindlichen Peritoneum sein. Im fötalen Organismus sind nicht viele Stoffe vorhanden, die das Peritoneum chemisch reizen können: es kommen nur das Mekonium und der Harn in Frage. — Das Mekonium stellt eine gelblich-grüne zähe Masse dar, die nach Escherich eine schwach saure, nach Sturzenegger eine ausgesprochen alkalische Reaktion zeigt. Nach beiden ebengenannten Autoren besteht es aus abgestoßenen Epithelzellen, Galle, Schleim, Fermenten des Pankreas, des Magens, der Darmschleimhaut und Bestandteilen des verschluckten Fruchtwassers. Mikroskopisch findet man unregelmäßige stark lichtbrechende Schollen, Wollhaare, Cholesterinkristalle, Epidermiszellen, Darmepithelien, Hämatoidinkristalle u. a. m. Chemisch besteht es aus 80% Wasser, im übrigen aus Gallenfarbstoff, Gallensäuren, Cholesterin und Fetten. Die restlichen 5% der Trockensubstanz sind Schleim und Epithelien; Fäulnisprodukte sind nicht nachweisbar. Der einen chemischen Reiz ausübende Teil des Me-

konium sind die Gallensäuren, die dann mit dem Peritoneum in Berührung kommen, wenn bei einer Darmperforation Mekonium in die Bauchhöhle heraustritt. Dabei kann sich das Mekonium diffus in der Bauchhöhle verbreiten, oder es kann sich in einem abgekapselten Raum ansammeln. Keimfreie Galle ruft nach Leverenz eine blande subakut verlaufende Peritonitis adhäsiven Charakters hervor. Zuerst tritt ein sero-fibrinöses Exsudat auf, das allmählich organisiert wird; so bilden sich zahlreich Verwachsungen zwischen den einzelnen Organen. Von manchen Autoren wird die chemische Reizwirkung der Galle allerdings bestritten, was sich, wie Gierke bemerkt, aus der im einzelnen verschiedenen chemischen Zusammensetzung, aus ihrem verschieden großen Gehalt an Gallensäuren erklärt. Auch in die Bauchhöhle ausgetretener Harn kann eine ausgedehnte adhäsive Peritonitis hervorrufen, was die Fälle von Ohlhausen und King einwandfrei beweisen. Von Gierke wird die Reizwirkung des Harns allerdings bestritten — wohl zu Unrecht, da bei den beiden ebengenannten Fällen die Peritonitis nur durch den ausgetretenen Harn veranlaßt sein kann. Der Fall von Ohlhausen ist besonders instruktiv. Das Kind war während der sehr schweren Geburt gestorben. Nach dem Austritt des Kopfes folgte der Rumpf nicht. Das Kind starb, und der Kopf mußte vom Rumpfe getrennt und der Rumpf durch die Wendung auf die Füße entwickelt werden. Bei der Sektion zeigte sich, daß die ganze Vulva und Vagina fehlten, nur das Orificium externum urethrae war angedeutet. Auch der Anus und die untere Partie des Rektum waren nicht ausgebildet. Beide Ureteren waren erweitert, es bestand Hydronephrose. Der Uterus war einerseits mit der Blase durch einen engen kurzen Kanal, andrerseits durch einen noch kürzeren mit dem Rektum verbunden. Die Harnblase war durch Urininhalt mäßig ausgedehnt, stärker der Uterus und am stärksten der untere Teil des Dickdarms. — Es bestand eine allgemeine Peritonitis älteren Datums, die in der Gegend der Ovarien und im äußeren Teile der Tuben die größten Exsudate gezeitigt hatte. Das wichtigste an der Mißbildung war die Kommunikation zwischen Harnblase, Uterus und Colon. Dadurch wurde neben der Stauung des Urins in den Ureteren und

Nieren auch die Füllung und Ausdehnung des Uterus zu einer dünnen Blase und die Füllung des Colon möglich. Was das wichtigste ist, der in die Tuben gepreßte Urin dilatierte diese in ihrem inneren Teil, und führte zum Erguß in die Bauchhöhle und zur allgemeinen Peritonitis mit totaler Verwachsung fast sämtlicher Eingeweide untereinander. Natürlich konnten Harnbestandteile in der Bauchhöhle nicht mehr vorhanden sein, da die Tuben fest verwachsen und der peritoneale Prozeß längst abgelaufen war. — Im zweiten Falle dieser Art, der von King (cit. n. Peiser) beschrieben wurde, fand sich bei einem viermonatigen Fötus Leber und Darm zu einem Klumpen zusammengebacken. Die Blase war bis zum Nabel ausgedehnt und rund, mit verdickter Wandung. Dicht hinter ihrem Scheitel fand sich eine Perforation in Form eines einfachen Risses von knapp $^1/_2$ Zoll Länge. Die Harnröhre war von der Prostata ab nach außen undurchgängig. Weitere Angaben fehlen leider. — Aus diesen beiden Fällen geht ohne weiteres hervor, daß der Harn eine Peritonitis hervorrufen kann. Der rasche Austritt großer Harnmengen, wie es sich bei Rupturen der Harnwege ereignet, verursacht allerdings nicht erst peritonitische Erscheinungen, da die Resorption des Harns in der Regel rasch zu einer tödlichen Urämie führt (Borst).

Ad 3. Schließlich kann noch eine direkte mechanische Reizung Ursache einer fötalen Peritonitis werden. Hier kommt beim Fötus nur der Fremdkörperreiz in Betracht. Beim Eintritt von Mekonium in die Bauchhöhle, gesellt sich zu der chemischen Reizung durch die Gallensäuren noch der mechanische Reiz. Man kann sich leicht davon überzeugen, wenn man die Verwachsungen einer bereits abgelaufenen Mek. perit. mikroskopisch untersucht, was Sturzenegger in einem Fall sehr genau ausgeführt hat. Er fand am frisch herausgetretenen Fremdkörper zunächst eine Umhüllung mit Fibrin; vom darunterliegenden Gewebe aus beginnt die Organisation dieser Auflagerungen; der Endothelbelag des Peritoneum ist durch die Entzündung zugrunde gegangen. Polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten und Histiozyten wandern in die Fibrinschicht hinein, ihnen folgen etwas langsamer Fibroblasten. Auch Gefäße wachsen in das neuorganisierte Gewebe hinein. Aber wir finden nicht nur

Bilder eines solchen ersten Stadiums, sondern auch alle Übergänge bis zur vollständigen Abkapselung der Fremdkörper durch das neugebildete Gewebe. Die Fremdkörper liegen dann einzeln oder in Gruppen dicht umschlossen von Riesenzellen, Fibroblasten und weiten Kapillaren. In den organisierten peritonitischen Belägen waren dieselben verhornten und unverhornten, platten und zylindrischen Epithelzellen enthalten, die man im Darminhalt findet, und zwar fanden sie sich verkalkt und umgeben von Fremdkörperriesenzellen und Granulationsgewebe, das als Fremdkörpergranulationsgewebe angesehen wurde.

Die entzündungserregende Wirkung des Mekonium ist bisher noch nicht genauer untersucht worden. Die meisten Autoren stellen sich unter einer Mekoniumperitonitis nur eine einfache Fremdkörperperitonitis vor. Nach Untersuchungen von Wieland an Kaninchen bilden sich um in die Bauchhöhle gebrachte, sicher aseptische gefüllte Fischblasen reichlich vaskularisierte Adhäsionen von Peritoneum. Also kann ein indifferenter Fremdkörper nur eine reine mechanische Reizung auf das Peritoneum ausüben, bei welcher nach Gierke nur proliferative und adhäsive Vorgänge, aber keine exsudative auftreten. Die Mekoniumperitonitis ist aber, besonders in ihrem ersten Stadium, von einer so starken entzündlichen Reaktion begleitet, daß man sie nicht als einfache Fremdkörperreizung ansehen kann. Diese akut entzündliche Reaktion beobachtet man gelegentlich bei Kindern, die bald nach der Darmperforation gestorben und tot geboren worden sind. Besonders lehrreich sind die Fälle von Zillner und Paltauf, bei denen die Darmperforation während oder kurz nach der Geburt entstanden ist, und die sämtlich (9 Fälle) 12—15 Stunden nachher starben. Sie haben während ihrer Lebensstunden gar nichts zu sich genommen. Die Sektion zeigte bei allen ein akut entzündetes hyperämisches Peritoneum, seröses Exsudat mit reichlich Fibrin.

Wir haben bei allen in der Literatur berichteten Fällen von Mek. perit. die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde genau studiert und sind zu folgendem Schluß gekommen: Im Verlauf dieser Krankheit sind zwei Stadien scharf zu unterscheiden. Das erste ist das Stadium der akuten Entzündung; wir sehen hier zunächst eine Rötung der Serosa und Gefäß-

injektionen. Dann tritt ein seröses oder sero-hämorrhagisches (Simpson) oder serofibrinöses Exsudat auf und die Serosa wird mit einem Fibrinbelag überzogen (Fall Nr. 2, 7, 26 usw.). Der akute Prozeß klingt bald ab, und es beginnt das zweite Stadium, die langsame Organisation der Exsudate und der Fremdkörper. Die Mekoniumpartikelchen werden von Granulationsgewebe umwachsen, es scheiden sich Kalksalze in ihnen aus und so entstehen die Kalkknötchen, die man bei alter Mek. perit. in den bindegewebigen Verwachsungen, wie wir sie oben bei dem Fall von Sturzenegger beschrieben, fast immer findet. Mikroskopisch bestehen die Kalkknötchen aus Epidermisschüppchen, Lanugo, Darmepithelien, Gallenpigment, Bilirubinkristallen und Fetttröpfchen, umgeben und durchwachsen von zartem gefäßhaltigem Bindegewebe mit einzelnen nekrotischen Elementen (Gierke), die zum Teil verkalkt sind.

Wenn wir nun die Erscheinungen des genannten ersten Stadiums mit denen bei Gallensäureperitonitis vergleichen, so werden wir eine große Ähnlichkeit feststellen können. Leverenz, der Gelegenheit hatte, viele Fälle von reiner Gallenperitonitis zu sehen, berichtet, daß es sich hier immer um eine subakute Entzündung mit adhäsivem Charakter handelte. Zuerst tritt ein sero-fibrinöses Exsudat auf, das sich mit der Galle vermischt und sich entweder über die ganze Bauchhöhle verbreitet oder sich in abgekapselten Räumen ansammelt. Das ganze Peritoneum wird dann von fibrinösen Belägen tapetenartig überzogen. Das erste akute Stadium der Mekoniumperitonitis wird also größtenteils durch den Gallensäurereiz hervorgerufen — wobei natürlich der Fremdkörperreiz auch schon eine gewisse Rolle spielen mag. Das zweite Stadium ist zum Teil ein Reparationsvorgang (Resorption und Organisation der Exsudate), zum größeren Teil aber auf den mechanischen Reiz durch das Mekonium zurückzuführen.

Die beiden Stadien sind nicht immer scharf voneinander zu trennen, es kommen Fälle vor, wo sich neben ganz alten fibrösen Verwachsungen noch fibrinöse Beläge finden. Das erklärt sich daraus, daß der Mekoniumaustritt nicht nur einmal, sondern mehrmals stattgefunden hat, daß durch die offengebliebene Perforationsstelle immer wieder kleine Mengen von Mekonium herausgepreßt wurden.

Nachdem wir gesehen haben, wie Harn und Mekonium auf das Peritoneum wirken, wollen wir einige Fälle von Mekoniumperitonitis aus der Literatur kurz erwähnen. Generisch berichtet da einen sehr interessanten Fall, bei dem er eine Darmperforation ohne irgend eine sonstige Veränderung des Darmes und des Darmlumen fand. Es handelte sich um das Kind einer Drittgebärenden. Schwangerschaft und Geburt verliefen völlig normal. Das Kind war gut entwickelt, cyanotisch, erbrach am nächsten Tag graugelben Schleim. Nach 45 Stunden Exitus. Sektion: Bauch gebläht, Ödeme an den unteren Extremitäten; Bauchwand- und Hodensackperitoneum mit Fibrin und organisiertem gallertigem Gewebe bedeckt. Die Baucheingeweide waren stellenweise mit der Bauchwand verklebt und zwar so, daß dazwischen freie Recessus blieben, die mit einer grünlichbraunen, trüben, flockigen Flüssigkeit in einer Menge von ungefähr 100 ccm angefüllt waren. Leber durch gallertiges Bindegewebe mit der Umgebung verwachsen; Duodenum und Dünndarmschlingen gebläht und miteinander verwachsen. Zwischen Dünndarmkonvolut und Bauchwand war in der Nabelgegend eine kleine Höhle ausgebildet, die mit Granulationsgewebe und darüber einer Schicht bröckeliger weißer Masse (verkalktes Fibrin) ausgekleidet war. Die Höhle enthielt wenig gallige Flüssigkeit, die aus einer hirsekorngroßen Öffnung einer Darmschlinge herausfloß. Diese 10 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe liegende Perforation war abgerundet und trichterförmig nach außen gestülpt. Die ziemlich alten bindegewebigen Adhäsionen sprechen gegen die Annahme, daß die Perforation erst während der Geburt entstanden ist. Die Form der Perforation und das Fehlen einer Atresie oder Stenose sprechen auch gegen die Paltaufsche Theorie, nach welcher die Koprostase als Ursache solcher Perforationen anzusehen ist. Nach der Meinung dieses Autors bleibt dann nur noch übrig, daß ein geplatztes Meckelsches Divertikel oder ein offengebliebener ductus omphalomesentericus die Ursache der Perforation ist. — Ähnliche Fälle von Perforation ohne nachweisbare sonstige Darmveränderungen sind von Zillner (4 Fälle) und Paltauf (5 Fälle) beschrieben. Die meisten der Kinder haben nur einige Stunden gelebt. Zillner erklärte seine Fälle so: das mit Mekonium prallgefüllte Colon

sigmoideum hat sich zwischen der Wirbelsäule und den gespannten Bauchdecken eingeklemmt und ist während der Geburt aufgeplatzt. Paltauf bezieht die Darmperforation bei seinen Fällen auf Koprostase, erklärt aber nicht, wie diese zustandekommt. Die Darmpassage war bei seinen 5 Fällen vollkommen frei. Es handelt sich also hier wohl um Fälle von Mekoniumperitonitis, nur entstand sie, nach der Meinung der Verfasser, nicht während des fötalen Lebens. Eine besondere Art unserer Erkrankung hat Walz bei einem Neugeborenen beobachtet. Er fand neben den üblichen verkalkten und organisierten Mekoniummassen kleine zystenähnliche schleimgefüllte Gebilde, umhüllt von feinem Bindegewebe. An den Stellen, wo sie am Peritoneum hafteten, war dessen Serosaepithel verschwunden. Der übrige Befund war folgender: Das Kind einer Viertgebärenden, das ohne Komplikationen geboren war, starb nach 10 Minuten. Für Lues war kein Anhaltspunkt vorhanden. Das Abdomen war stark aufgetrieben, und in der Bauchhöhle fanden sich 600 ccm einer gelblichen klaren Flüssigkeit und reichliche dem Peritoneum adhärente fädige und zottige Gebilde, die aus weißlichen, zuweilen sich sandig anfühlenden Fäden und auf den Fäden sitzenden gallertig durchscheinenden, zystenartigen, traubigen Gebilden von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße bestanden. Stellenweise waren die Bauchorgane von festsitzenden nicht abstreifbaren bis 1 cm dicken gallertigen Massen belegt. Einige Dünndarmschlingen waren leicht verwachsen. Die Ileozökalklappe war verengt und nur 3 mm groß. Narben waren an dieser Stelle nicht zn sehen. Weiter oberhalb war das Ileum erweitert und $1^1/_2$ cm oberhalb der Klappe befand sich eine für eine dünne Sonde durchgängige Perforation. Der Dickdarm war bleistiftdick. — Den merkwürdigen Befund auf dem Peritoneum erklärt Walz so: er nimmt einen primären Darmkatarrh an, der zu starker Schleimbildung geführt hat. Nachdem die Perforation, die er auf eine Stenose und ein follikuläres Dünndarmgeschwür bezieht, entstanden war, sind die Schleimmassen auf das Peritoneum herausgetreten und haben dort zu ähnlichen Reaktionserscheinungen geführt wie bei dem von Fränkel beschriebenen „Pseudomyxom des Peritoneum“ (entstanden durch Austritt von Schleimmassen nach Berstung einer Appendix oder anderer Darm-

anhänge, der Gallenblase, Tube oder anderem), nur durch Mekoniumbeimengung modifiziert. Die fötale Peritonitis bezieht der Autor auf den Mekoniumreiz; er fand überall auf dem Peritoneum verkalkte und angewachsene Mekoniumpartikelchen.

Nachdem wir bis jetzt ganz allgemein über die verschiedenen Faktoren gesprochen haben, die das Peritoneum des Fötus reizen können, müssen wir uns fragen, welches sind eigentlich die Ursachen für das Auftreten des peritonitischen Reizes. Welche Vorgänge gehen im fötalen Organismus der Peritonitis voraus? Welche Kräfte wirken hier? Auf diese Fragen können wir leider sehr wenig Sicheres antworten. Wir können uns in den meisten Fällen nur mit Hypothesen helfen, und solche Hypothesen sind recht zahlreich vorhanden. Wir werden sie zu systematisieren trachten und der Reihe nach besprechen.

Zuerst sind die von den verschiedenen Autoren angegebenen Grundursachen für die fötale Peritonitis in zwei Hauptgruppen zu teilen — in solche, die die Erkrankung als primär und solche, die sie als sekundär entstanden erklären. Zu der ersten Gruppe gehören diejenigen Fälle, bei denen man eine Infektion als Ursache der Peritonitis angenommen oder nachgewiesen hat. Bei der sekundären Entstehung sind die Stenosen und Atresien des Darmkanals, die primäre Achsendrehung, die Einklemmung einer Darmschlinge in eine pathologische Mesenteriallücke usw. angeschuldigt worden. Nun zur näheren Betrachtung der beiden Hauptgruppen.

I. Daß der Mensch in seinem intrauterinen Leben infolge einer Infektion erkranken kann, haben wir oben schon erwähnt. Obwohl es klar zu sein scheint, daß im kindlichen Organismus kreisende Bakterien auch die Ursache einer Peritonitis werden können, sind von verschiedenen Autoren Bedenken gegen die Möglichkeit einer hämatogen oder auf dem Wege über das Fruchtwasser entstandene infektiöse Peritonitis erhoben worden. Peiser meint, es sei nicht recht begreiflich, weshalb auf hämatogenem Wege nun gerade eine Peritonitis entstehen soll, zumal da man weiß, daß das normale Peritoneum sich ganz besonders gut gegen im Blute kreisende Bakterien wehren kann. Es läßt sich aber auch in den meisten Fällen, bei denen eine Infektion als Ursache angenommen wird, diese gar nicht nach-

weisen — in vielen Fällen sind weder Krankheitserreger im Körper des Fötus gefunden worden, noch war, was das wichtigere ist, irgend ein Zeichen einer infektiösen Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft zu beobachten. Also ist es sehr unwahrscheinlich, daß der Fötus von der keine Infektionserscheinungen zeigenden Mutter infiziert werden kann. Das gilt für die meisten Fälle, bei denen eine infektiöse Peritonitis angenommen wurde, nicht aber für alle — es sind in der Literatur einige wenige Fälle beschrieben, bei denen man eine septische Infektion im Körper des Fötus klinisch und pathologisch anatomisch nachgewiesen hat; hier kann man fast mit Sicherheit annehmen, daß die zugleich bestehende Peritonitis auf der Basis einer allgemeinen Sepsis entstanden ist. Besonders klar ist das zu sehen bei einem Fall, den Simpson beschrieben hat. Es handelte sich um ein ausgetragenes kräftiges Kind, das gleich nach der Geburt rote, hämorrhagische Flecken auf der Bauchhaut zeigte. Die Hände waren ödematös geschwollen. Das Kind wimmerte nur sehr leise und starb nach 28 Stunden ohne Mekonium auszuleeren, obwohl man ihm zweimal Rizinusöl gegeben hatte. Vor dem Tode entstand ein Ödem des Skrotum und des Penis, verbunden mit einer erysipelatösen Rötung, die sich über die unteren Teile des Abdomen ausbreitete. Pleura und Blasenschleimhaut waren mit roten Flecken bedeckt. Das Peritoneum war stark entzündet, der Darmkanal frei. Die Mutter hatte sich 14 Tage vor der Geburt stark erkältet und erkrankte mit Fieber und Schüttelfrost. Dabei fühlte sie seit dieser Zeit keine Kindsbewegungen mehr Das Kind ist hier an einer Sepsis zugrunde gegangen, die sicher infolge einer auf das Kind übergegangenen infektiösen Erkrankung der Mutter entstanden ist. — Ähnlich ist der Fall von Fanconi: ein Kind starb 11 Tage nach überstandener Melaena an Bronchopneumonie. Alle Bauchorgane waren bindegewebig verwachsen. In den Verwachsungen lagen ganze Klumpen von verkalkten grünlichen Massen, in denen man Gallenfarbstoff nachweisen konnte. Der Darmkanal war überall gut durchgängig und man konnte nirgends eine Perforationsstelle, ebensowenig ein die Melaena erklärendes Geschwür finden. Da aber Mekonium in der Bauchhöhle nachgewiesen wurde, und da eine

Melaena früher stattgefunden hatte, muß man nach der Ansicht des Verfassers eine ausgeheilte Enteritis annehmen. Als Ursache beschuldigt Fanconi eine 1 Woche dauernde Erkrankung der Mutter an Schnupfen und Husten. Hier wie im Simpsonschen Fall stimmt die mütterliche Erkrankung zeitlich mit der kindlichen überein; man kann auch hier einen ursächlichen Zusammenhang annehmen. Nicht so einfach ist aber die Frage zu beantworten, ob die Bakterien selbst oder nur ihre Toxine vom mütterlichen in den fötalen Kreislauf übergehen und die Peritonitis hervorrufen. Beide Möglichkeiten sind denkbar, bewiesen ist jedoch noch keine.

Die Syphilis muß ich gesondert besprechen, da sie in der Ätiologie der fötalen Peritonitis eine besondere Rolle spielt. Simpson ist der Meinung, daß sie die häufigste Ursache dieser Erkrankung sei. Er fand unter seinen 24 Fällen 3 Föten, die sicher und 3 weitere, die wahrscheinlich luetisch infiziert waren. Nach seinen Erfahrungen glaubt er, daß viele syphilitische Föten, die in den letzten Monaten der Schwangerschaft sterben, an Peritonitis zugrunde gehen. Diese Meinung war lange Zeit die herrschende. Jungklaus schreibt in seiner Dissertation 1898, daß als Hauptursache der fötalen Peritonitis ganz allgemein die Lues anzunehmen sei. Auch Rehn, Nötebrock und Helbing schließen sich dieser Meinung an. Nach Helbing sollte man an Syphilis als Ursache fötaler Peritonitis auch dann denken, wenn die Mutter ganz gesund ist, weil auch der Vater das Kind infiziert haben könne. Wenn wir heute in der Literatur nach Fällen von fötaler Peritonitis suchen, die eindeutig auf luetischer Basis entstanden sind, werden wir nur sehr wenige finden. Wie ist dies zu erklären? Wir müssen zuerst die Fälle von Simpson etwas kritisch betrachten. Bei einer großen Anzahl von ihnen waren die Föten schon lange intrauterin abgestorben und zeigten außer flockigem Bauchfellerguß und etwas Flüssigkeit in der Pericard- und in den Pleurahöhlen gar keine Zeichen einer Peritonitis. Birch-Hirschfeld meint, daß alle diese Föten gar keine Peritonitis gehabt haben. Nach seinen Beobachtungen treten bei allen intrauterin abgestorbenen und längere Zeit im Uterus gebliebenen Föten Ergüsse in den serösen Höhlen auf, die rein postmortale Mazerationserscheinungen

sind und gar nichts mit Entzündungen der betreffenden serösen Häute zu tun haben. Es treten auch feine Flöckchen in den Ergüssen auf, die aber nicht Fibrin, sondern niedergeschlagene Fettsubstanzen sind. Als Beispiel will ich folgenden Simpsonschen Fall anführen: die Haut eines schon mehrere Tage vor der Geburt abgestorbenen Fötus war an mehreren Stellen abgehoben, aber das Zellgewebe war nicht mehr infiltriert. Pleura- und Perikardhöhlen enthielten eine seröse rötliche Flüssigkeit, aber die Brustorgane waren gesund. Bei der Öffnung des Abdomen floß eine bedeutende Menge sero-sanguinolenter Flüssigkeit heraus, in der kleine Flocken und Fetzen von koagulierter Lymphe schwammen. Eigentümliche Fetzen koagulierter Lymphe wurden auf dem Peritonealüberzug des Darmes gefunden, aber nirgends schien diese Lymphe an der Oberfläche festzuhaften. Ein zwischen die losen Eingeweide gesteckter Skalpellstiel war beim Herausziehen mit Flocken der fraglichen Substanz bedeckt. Auch bei sechs weiteren Fällen — darunter zwei, bei denen Lues als Ursache der von Simpson angenommenen Peritonitis angegeben ist — ist der Sektionsbefund ganz ähnlich. Diese 7 Fälle waren längere Zeit vor der Geburt gestorben. Es handelt sich also wohl nicht um eine Peritonitis, sondern um Mazerationserscheinungen. Da viele syphilitische Kinder lange vor der Geburt sterben und mit solchen Mazerationserscheinungen geboren werden, die man fälschlich auf Peritonitis bezogen hatte, ist die Lues lange Zeit für die Hauptursache der fötalen Peritonitis gehalten worden. Da aber bei den meisten Fällen dieser Krankheit Erscheinungen einer kongenitalen Syphilis fehlen, betrachtet man heute die Syphilis als eine recht seltene Ursache. Von den von uns in der Literatur gefundenen Fällen ist bei 13 die syphilitische Ätiologie mit Sicherheit nachgewiesen. Zwei davon sind Totgeburten, 6 wurden lebendig geboren und bei 5 finden sich keine Angaben. Vier von den lebend geborenen starben am gleichen Tage, nur 2 erreichten den 5. Tag. — Die Syphilis kann auf verschiedene Weise eine Peritonitis hervorrufen. Es können verschiedene Bauchorgane — Leber, Milz, Pankreas, Niere, Darm — erkranken und das Peritoneum in Mitleidenschaft ziehen. Oder aber es können die Spirochäten direkt auf das Bauchfell einwirken; am stärksten

ist es bei der Darmsyphilis beteiligt. Mracek unterscheidet zwei Formen von Darmsyphilis und zwar 1. die um die Peyerschen Plaques lokalisierten zelligen Infiltrationen und 2. diffuse über den ganzen Darm oder Teile davon verbreitete Knötchen. Die größeren Herde zeigen Ulcerationen mit starren abfallenden Rändern. In den Geschwürsrändern fand Fränkel massenhaft Spirochäten, angehäuft um die Lieberkühnschen Drüsen und in den Gefäßwänden. Mikroskopisch handelt es sich bei beiden Formen um kleinzellige Infiltrationen, lokalisiert vorwiegend um die Gefäße. Die Gefäßwände sind so stark infiltriert und verdickt, daß sie die Gefäße oft verschließen. Die von diesen Gefäßen versorgten Gebiete nekrotisieren, und so kommt es zur Bildung von Ulcerationen. Mracek sieht den Ausgangspunkt der Erkrankung in den Gefäßen. Fränkel dagegen fand bei seinem Fall gar keine Gefäßveränderungen, auch keine zelligen Infiltrationen der Darmwand oder spezifisches Granulationsgewebe (miliare Gummiknötchen). Die im Ileum von ihm gefundenen Krankheitsherde bestanden im Zentrum aus einer nekrotischen Masse, deren umgebende Partien geschwollen waren. Der Autor meint, daß die Spirochäten bei seinem Fall sehr virulent gewesen seien und unmittelbar zur Gewebsnekrose geführt haben müssen ohne spezifische Veränderungen zu veranlassen. Außer diesen Veränderungen der Darmwand sind auch die Mukosa und Serosa diffus entzündet und hyperämisch. Die Serosa ist verdickt und über den Infiltrationsherden der Darmwand gewöhnlich trüb und mit einem fibrinösen Exsudat belegt. Vielfach sind auch lokale Verwachsungen ausgebildet. Mracek fand bei seinen 5 Fällen luetische Veränderungen auch der übrigen Bauchorgane, während Fränkel außer der Darmsyphilis mit positivem Spirochätenbefund keine anderen Veränderungen an den übrigen Bauchorganen feststellen konnte. In anderen Fällen von fötaler Peritonitis auf luetischer Basis beobachtet man das Auftreten eines starken Aszites, in welchem Doutrelpont als erster im Jahre 1907 Spirochäten gefunden hat. Einen ähnlichen Fall beschreibt auch Gräfenberg. Ob es sich hier um eine primäre syphilitische Bauchfellentzündung handelt oder wieder um eine fortgeleitete, nur mit mehr exsudativem Charakter, ist nicht sicher zu entscheiden. Gierke

meint, daß die syphilitische Peritonitis immer vom Darm oder von anderen Bauchorganen fortgeleitet wird. Lubarsch hat alle Fälle von kongenitaler Syphilis systematisch untersuchen lassen und fand Spirochäten niemals in entzündlichen Veränderungen und den Fibrinauflagerungen des Bauchfells. In einzelnen Fällen, aber nicht regelmäßig, fanden sich dicht unter der Milz- und Leberkapsel große Mengen von Spirochäten.

Wie wir aus dem bisher Gesagten gesehen haben, ist die Infektion durchaus nicht die häufigste Ursache der fötalen Peritonitis. Wenn wir bedenken, wie verschwindend wenige von allen kongenitalsyphilitischen Kindern und von den Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft eine Infektionskrankheit durchmachten, eine fötale Peritonitis bekommen, muß man zugeben, daß hier außer der Infektion noch ein anderes prädisponierendes Moment eine Rolle spielen muß. Welcher Art dies ist, kann man nicht sagen.

II. Bei der zweiten Gruppe von Fällen ist die Peritonitis sekundär, infolge einer pathologischen Veränderung im fötalen Körper oder einer Mißbildung entstanden. Man kann diese Fälle rein äußerlich nach dem pathologisch-anatomischen Befund in einige Untergruppen einteilen. — 1. Die wichtigste Rolle spielen hier die Atresien und Stenosen, dann kommt 2. die primäre Achsendrehung einer Darmschlinge, 3. ein geplatztes oder offengebliebenes Mekelsches Divertikel; 4. die Einklemmung von Darmteilen in pathologischen Mesenteriallücken, 5. verschiedene andere Mißbildungen des Darmtraktus und 6. des Urogenitalapparates; endlich 7. Tumoren in der Bauchhöhle. — ad 1. Auf die verschiedenen Theorien der Entstehung von Atresien und Stenosen können wir hier nicht näher eingehen. In der letzten Zeit haben Kuliga, dann Kreuter, Peiser und kürzlich Sturzenegger dieses Thema sehr gründlich und anschaulich behandelt. Hier seien nur die wichtigsten Theorien erwähnt, die uns später interessieren werden. Der Hauptunterschied zwischen den Meinungen der verschiedenen Autoren betrifft die Frage, ob man die Atresien und Stenosen als primäre Mißbildung oder als sekundäres Produkt einer anderen primären Erkrankung (primäre Peritonitis, Enteritis) oder Mißbildung (abnorm bestehender ductus omphalomesentericus) des Fötus

ansehen muß. Die Meinung von Fiedler und Theremin, daß die Atresien und Stenosen Folgen einer primären Peritonitis seien, gilt heute allgemein als unrichtig. Es ist sonst schwer sich vorzustellen, warum man bei den meisten Fällen von Atresie oder Stenose keine Peritonitisresiduen findet und umgekehrt bei vielen fötalen Peritonitiden keine Darmverschlüsse entstehen. Mehr für sich hat die Theorie von Marckwald, Torel, Fanconi u. a., die eine Enteritis als Ursache für Atresien und Stenosen annehmen. Natürlich kann das nur für ganz wenige Fälle in Betracht kommen, bei denen man Reste einer Entzündung um die Atresie findet und bei denen die Anamnese eine infektiöse Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft zeigt. — Ahlfeld und Schellong beschuldigen den abnorm bestehenden ductus omphalomesentericus als Ursache der Stenosen und Atresien. Sturzenegger nimmt das nur als eine indirekte Ursache bei seinem Fall an. Die am Nabel befestigte Darmschlinge soll sich an dieser Stelle abgeknickt und um die Achse gedreht haben, was Kreislaufstörungen, Nekrose und bindegewebige Ausheilung zur Folge gehabt haben soll. — Fanconi fand bei zwei von seinen Fällen membranartige Duodenalstenosen im Bereiche der Vaterschen Papille, die er entwicklungsgeschichtlich zu erklären versuchte. Im Bereiche der Stenosen hat er einige Inseln von Choledochusschleimhaut gefunden. Durch diese Verlagerung von Choledochusepithel ins Duodenum, die zu einer Zeit stattgefunden haben muß, wo Choledochus und Duodenum noch gleich weite Lumina hatten, werden nach der Ansicht des Autors die Duodenalpartien, die mit diesem Epithel bedeckt sind, in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt, weil das Choledochusepithel sich viel langsamer entwickelt und sich bemühen wird, aus dem betreffenden Duodenumteile ein ähnliches Rohr zu machen wie der Choledochus ist. — Gaertner, Kuettner, Schlegel u. a. nehmen als primäre Ursache der Stenosen und Atresien eine Achsendrehung an. Kuliga und Peiser halten die Achsendrehung stets für sekundär entstanden, bei bereits bestehender Atresie. — Weiter werden noch als Ursache von Stenosen und Atresien verantwortlich gemacht: Intussusception, abnorme Entwicklung von Kerkringschen Falten, Einklemmung im Nabelring, Gefäßmißbildungen,

Mißbildungen der Leber und des Pankreas (Gierke) u. a. m. Es ist zu bemerken, daß keine von diesen Erklärungsmöglichkeiten Allgemeingültigkeit haben kann. Von jeder Theorie wird immer nur eine beschränkte Anzahl von Fällen erfaßt. Deshalb haben Tandler und später Kreuter versucht, eine einheitliche Genese zu finden. Die Tandlersche Okklusionstheorie fußt auf der Tatsache, daß der Darmkanal des Fötus ganz regelmäßig in der Zeit zwischen der 4. und 10. Embryonalwoche sein Lumen verliert. Die Darmepithelien wuchern und füllen das Darmrohr aus. Dieser Zustand dauert nur kurze Zeit, dann tritt wieder eine Kanalisierung ein. Wenn sich aber aus irgendwelchen Gründen das obliterierte Lumen an einer oder mehreren Stellen nicht oder nur unvollkommen öffnet, dann bleiben, so meint Kreuter, Atresien oder Stenosen zurück. Diese Theorie machte seinerzeit großen Eindruck und fand allgemeine Anerkennung. Von Kuliga und später Fanconi u. a. wurden aber gegen ihre Allgemeingültigkeit Bedenken erhoben, weil man sehr oft analwärts von einer atretischen Stelle galliges Mekonium findet (Fall von Peiser), was unmöglich wäre, wenn die Atresie sich schon so früh ausgebildet hätte. Die Sekretion der Galle beginnt ja nach Koelliker erst nach dem dritten Monat. Außerdem findet man bei vielen Atresien deutliche Zeichen einer abgelaufenen Entzündung. Fanconi fand bei seinem zweiten Fall das Muskelrohr der mehrere Zentimeter langen atretischen Stelle in seiner ganzen Länge wie aufgeschlitzt, sodaß submuköses Bindegewebe herausquoll. Mikroskopisch fand er Randzelleninfiltrate und Granulationsgewebe, auch Reste von Blutungen in den atretischen Strängen (Fall Nr. 66[1]). Atresien und Stenosen können auch als Folge einer fötalen Peritonitis entstehen; sie sind dann hervorgerufen durch stark zusammengebackene bindegewebige Stränge und peritonitische Verwachsungen. Bei 44 von unseren 98 Fällen waren entweder Atresien oder Stenosen vorhanden, wovon 32 als Ursache der fötalen Peritonitis anzusehen sind, am häufigsten kommen sie im Dünndarm vor (23), seltener im Duodenum (6) und im Dickdarm (3). Atresien sind in 20 Fällen vorgekommen, Stenosen in 9 und Abknickungen verschiedener Art, die zu Darmverschlüssen geführt haben, in 4.

[1]) Verzeichnis der Fälle am Schlusse dieser Arbeit.

Folgender typische Fall von fötaler Peritonitis infolge einer Dünndarmstenose wird von Westphal berichtet: Die Mutter, eine 24jährige Ipara war gesund. Schwangerschaft und Geburt normal. Das Kind hatte einen stark gespannten, aufgetriebenen Leib, der bei der Palpation deutliche Fluktuation erkennen ließ. Ohne daß Mekonium oder Urin abgingen, kam das Kind am folgenden Tage unter asphyktischen Erscheinungen ad exitum. In der Bauchhöhle fanden sich 100 ccm einer trüben, grünlichgelben, mit Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit. Alle Bauchorgane waren mit einem dicken, mit Kalk inkrustierten, grünlichgelben Fibrinbelag überzogen, der, teilweise schon organisiert, sich nur mit Substanzverlust von den Organen lösen ließ. Jejunum und Ileum waren zu einem stumpf nicht lösbaren Konvolut verschmolzen. Eine aus derbem Gewebe bestehende Membran, die sich histologisch als organisiertes Fibrin erwies, hüllte den Dünndarm ein. Der ganze Dickdarm war mit den anliegenden Organen verwachsen. Der Magen haftete durch starke Fibrinbeläge in ganzer Ausdehnung an der Unterfläche der Leber. Bei der Untersuchung des Darmes fand sich etwas oberhalb der Ileozökalklappe eine ca. 2 cm lange atretische Stelle. Oberhalb dieser Stelle waren die Ileumschlingen etwas gebläht und mit eingedicktem Mekonium gefüllt. Es ist sicher, schreibt Westphal, daß wir damit die Ursache der Peritonitis, an deren Bestehen nach den beschriebenen Veränderungen kein Zweifel sein kann, gefunden haben. Der Autor erklärt die Atresie mit der Tandlerschen Okklusionstheorie und hält die fötale Peritonitis für sekundär. Die bakteriologische Untersuchung und die Untersuchung auf Syphilis ergaben negative Resultate. — Als Beispiel einer Stenose wollen wir kurz auf einen Fall von Demme eingehen. Es handelte sich um ein Kind, das vier Monate nach der Geburt unter Ileuserscheinungen gestorben war. Gleich nach der Geburt erfolgte keine Darmentleerung, erst am 4. Tage trat der erste Stuhlabgang ein, dann entleerte das Kind alle 2 bis 3, später alle 4 bis 5 Tage Stuhl. Am Ende des ersten Monats traten Stuhlverstopfung, Meteorismus, Ikterus und Temperaturen bis 38,7° auf. Durch Klysma und Rizinusöl wurde der Ileus beseitigt, und die Stühle wurden für einige Zeit regelmäßig, bis wieder ein Ileus auftrat, an dem das Kind

zugrunde ging. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Darmschlingen bindegewebig miteinander verwachsen waren; das Peritoneum war mit fibrinösen Belägen bedeckt. Es waren zwei Stenosen vorhanden: eine 3—5 cm lange an der Grenze von Duodenum und Jejunum, eine gleiche am Übergang vom Jejunum ins Ileum. Diese Stellen waren derb, strangartig und so hochgradig verengt, daß nur ein dünner Bleistift durchgeführt werden konnte. Ileum und Dickdarm waren beinahe leer.

Ad 2. Die nächsthäufig angegebene Ursache der fötalen Peritonitis ist die primäre Achsendrehung. Kann überhaupt eine Achsendrehung intrauterin entstehen? Diese Frage ist für alle sich intrauterin abspielenden Prozesse in der Bauchhöhle von größter Bedeutung. Die Beantwortung zwingt uns zu näherem Eingehen auf die Frage der fötalen Darmperistaltik. Chiari ist der Meinung, daß es eine solche gebe, weil er einen Fall von angeborener Intussusception beobachtete. Preyer nimmt ebenfalls ein, allerdings sehr langsames, Fortschieben des Mekonium im intrauterinen Leben an. Kuliga hingegen meint, daß es bis zur Geburt gar keine Peristaltik gebe, und daß erst der erste Kohlensäurereiz mit dem ersten Atemzug auch eine starke Peristaltik anrege. Peiser schließt sich der Meinung Chiaris an mit Rücksicht auf seinen eigenen Fall, bei welchem sich eine Darmschlinge in einem Mesenterialschlitz fing, dadurch abgenickt wurde und eine Peritonitis herbeiführte. Auf Grund der weiter unten zu beschreibenden von uns beobachteten Fälle glauben wir diesen Ansichten beistimmen zu müssen. Wenn aber der Darm des Fötus peristaltische Bewegungen macht, so müssen wir zugeben, daß sich Darmteile genau wie beim Erwachsenen um ihre Achse drehen können, mit anderen Worten, daß es eine primäre Achsendrehung gibt. Peiser nimmt diese Möglichkeit an, meint aber, daß nicht alle Fälle, die in der Literatur als Beweise in Anspruch genommen werden, stichhaltig seien; er hält die Achsendrehung stets für eine Folge von Atresie oder Stenose. Kuliga und Kreuter sind derselben Meinung, während Schottelius, Gärtner und später Helbing u. a. bei ihren Fällen nichts finden, was gegen eine primäre Achsendrehung spräche. — Ein Volvulus kann aber auch auf anderem Wege entstehen. Die Nabelschnurtorsion, die zu einer

Zeit geschieht (bis zur 10. Embryonalwoche), wo die Därme noch im Nabelstrangcoelom liegen, kann sich, nach Tillmanns, auf den Darm fortsetzen, oder es können auch Anomalien des Mesenterialansatzes, Wachstumsdifferenzen zwischen Mesenterium- und Darmentwicklung, Fixation des Darmes durch den ductus omphalomesentericus oder durch peritonitische Stränge (Reuß), pathologische Faltenbildung bei akzessorischer Drüsensprossung — eine Nebenpankreasanlage (Oberndorfer, zitiert Trumpp) — einen Volvulus hervorrufen. Die Folgen einer solchen Torsion sind Zirkulationsstörungen, Nekrose von Darmpartien, Bildung von Atresien und fötale Peritonitis, die man, wie Peiser bemerkt, nun mehr der Atresie oder mehr der Achsendrehung zur Last legen mag. — In folgendem Fall gibt Patry die Achsendrehung als Ursache der fötalen Peritonitis an. Die Mutter, eine 33jährige Multipara, war während der Schwangerschaft immer gesund gewesen. WaR. — Die Wehen traten zum normalen Zeitpunkt ein. Nachdem bereits der Kopf und die Schultern des Kindes geboren waren, bot der Rumpf einen unüberwindlichen Widerstand, so daß man den Bauch perforieren mußte, um das Kind entwickeln zu können. Dabei floß eine gelbliche, fadenziehende, ziemlich dickflüssige, mit Flocken durchsetzte Flüssigkeit heraus, in einer Menge von ca. 1 Liter. Das Kind war gut entwickelt, die Brustorgane waren gesund. 50 cm analwärts vom angulus jejunoduodenalis erweiterte sich das bis dahin normal weite Jejunum zu einem kokosnußgroßen Sack, dessen Wände mit der vorderen Bauchwand verwachsen waren, und der vorn oben eine 2 Querfinger breite Perforation zeigte. Die Ileumschlingen waren stark kontrahiert, miteinander verwachsen und mit einer weißlichen kompakten Masse ausgefüllt. Das Ileum war in seinem Anfangsteil vollständig verschlossen; oralwärts von dieser Stelle folgte ein federkieldünner, lumenfreier 12 cm langer Strang, der sich 3 cm weiter etwas vergrößerte, lumenhaltig wurde und in der oben beschriebenen sackförmigen Erweiterung endete. Der so erweiterte und der atretische Jejunumabschnitt bildeten die zwei Schenkel einer Darmschlinge, die in ihrem Anfangsteil samt Mesenterium um 360° gedreht war. Mikroskopisch zeigte die Wandung des Sackes Hypertrophie der Muskulatur. Die Mukosa war atrophisch und zeigte einzelne Defekte; dis Serosa war

verdickt. Einige lymphozytäre Herde und Hyperämie sprachen für eine unspezifische Entzündung der Darmwand. Die Wand des 3 cm langen und 7 mm breiten zwischen der Atresie und der Erweiterung liegenden Darmabschnittes war stark atrophiert, teilweise nekrotisch, mit Zeichen alter Hämorrhagien. Der fadenförmige atretische Teil war fibrös verändert, er enthielt einige Muskelzüge, die mit der Muskularis der angrenzenden Darmteile in Verbindung standen. Der Inhalt des Ileum war im Anfangsteil zweischichtig; die äußere weißliche Schicht enthielt viel desquamierte Zellen; die zentrale Schicht war dunkelgrün und enthielt Zellbestandteile, Fettröpfchen, Cholesterin — und Bilirubinkristalle und Lanugo. Dieser Befund beweist, daß die Atresie erst nach dem 5. Monat entstanden ist, weil um diese Zeit die Lanugohärchen im Mekonium auftreten. Patry nimmt die Achsendrehung der atretischen Schlinge mit nachfolgender Zirkulationsstörung und Nekrose als Ursache der Atresie und der Perforation an.

Eine primäre Achsendrehung ist in 10 von den von uns gefundenen 98 Fällen als Ursache der fötalen Peritonitis angegeben.

Ad 3. Bei der Rückbildung des ductus omphalomesentericus bleibt manchmal aus irgendeinem Grunde sein in den Darm einmündendes Ende zeitlebens lumenhaltig; oder aber der ductus obliteriert vollständig, bleibt jedoch abnorm lange Zeit am Darm befestigt und bewirkt so durch den bei jeder Darmbewegung auftretenden Zug eine taschenartige Ausstülpung der Darmwand. Auf diese zwei Arten entsteht das Meckelsche Divertikel, das auch eine fötale Peritonitis hervorrufen kann, indem es bei der Lösung von dem obliterierten ductus omphalomesentericus offen bleibt oder erst später aus irgendeinem Grunde aufplatzt. In der Literatur sind drei solche Fälle beschrieben worden (s. auch den Fall von Generisch).

Ad 4. Eine weitere Ursache der fötalen Peritonitis ist die Einklemmung von Dünndarmschlingen in kongenitalen Mesensenterialschlitzen. Es ist in der Literatur nur ein einschlägiger Fall beschrieben, den Peiser beobachtet hat. Das Kind hatte nach der Geburt keine Darmentleerung, es erbrach grünliche Massen. Der Bauch war aufgetrieben, und es bestand Ikterus

und allgemeines Ödem. Nach drei Tagen waren diese Erscheinungen noch stärker ausgebildet; Temperatur bis 42°. Nach sofortiger Operation und Anlegung eines anus praeternaturalis entleerte sich grünlich-brauner flüssiger Darminhalt. Das Kind starb, 4 Tage alt, in der nächsten Nacht. Bei der Obduktion fanden sich pneumonische Veränderungen der Lungen. Alle Darmschlingen der rechten Bauchseite waren mit einer ca. 3 mm dicken grünlich-gelben, fibrinösen Schicht bedeckt. Man konnte die einzelnen Darmabschnitte nicht unterscheiden. Die Leber war mit dem Zwerchfell durch einzelne derbe Stränge fest verwachsen; die Därme waren untereinander derartig verbacken, daß man sie nur schwer trennen konnte. Der Dickdarm bildete nur einen dünnen weißen Strang von ca. 3½ mm Durchmesser, sein Inhalt bestand aus weißlichen bröckeligen Massen. Auch der unterste Teil des Ileum war sehr eng und mit grauweißen Massen ausgefüllt. Am Übergang von seinem unteren zum mittleren Drittel verengte sich das Lumen so stark, daß nur eine sehr dünne Sonde diese Stelle passieren konnte. Die Stenose lag in einem Loch des Mesenterium einer höhergelegenen Jejunumschlinge, am oberen Ende einer durch dieses Loch hindurchgerutschten Darmschlinge. Die zu- und abführenden Darmabschnitte waren durch eine Drehung sowohl um die Längs- wie um die Querachse vollkommen abgeknickt. Oberhalb dieser Stelle waren die Dünndarmschlingen stark gebläht, gefüllt mit braunen flüssigen Massen. Es war keine Perforation nachweisbar. Es hat sich also auf dem Boden einer Abwinkelung eine fötale Peritonitis entwickelt.

Ad 5. Als Beispiel für sonstige Mißbildungen des Magendarmtraktus, die als Ursache für diese Krankheit in Frage kommen, führen wir folgenden Fall an, den Röderer berichtet. Außer drei Atresien (im Ösophagus, an der Flexura duodenojejun., etwas oberhalb des Coekum) fehlte hier der ganze Magen. Es bestand eine adhäsive Peritonitis. Ob diese hier das Primäre ist oder die Mißbildung, kann man nicht mit Sicherheit entscheiden, jedoch spricht das Vorhandensein einer Atresie auch im Ösophagus mehr für letzteres.

Ad 6. Etwas häufiger kommen die Mißbildungen des Urogenitalapparates vor. Bei einem Fall (King) war die Harnröhre

von der Prostata nach vorne vollkommen atretisch; die Harnblase war maximal gedehnt und an einer Stelle perforiert: Harnperitonitis. Bei zwei anderen Fällen (Orthmann) war neben dem Anus auch die Vagina in ihrem Anfangsteil atretisch; Uterus und Scheide waren verdoppelt. Es bestand ausgedehnte Peritonitis. — Und schließlich gehört noch der früher erwähnte Fall von Ohlhausen hierher, bei dem Anus, Urethra und Vagina vollständig verschlossen waren.

Ad 7. Der Fall mit carcinomatöser Leber, den Wiedenhofer beobachtet hat, ist der einzige in der Literatur, bei dem ein Tumor eine fötale Peritonitis hervorgerufen hat. Das Kind starb am dritten Tage. Um die Tumormassen hatte sich eine adhäsive, fibröse Peritonitis ausgebildet; durch die Verwachsungen war eine Darmschlinge torquiert und atretisch geworden.

Beim Überblick über die Erörterungen betreffend die Ätiologie der fötalen Peritonitis bemerken wir das Fehlen von Einheitlichkeit. Die letzte Ursache des Prozesses, der schließlich zu einer Peritonitis führt, kennen wir meistens nicht. Die Tandlersche Okklusionstheorie kann wohl für einige wenige Fälle, bei denen eine Stenose oder Atresie vorhanden ist, zur Erklärung beigezogen werden, sie hat aber sicher nicht die allgemeine Bedeutung, die ihr Kreuter u. a. zugeschrieben haben.

Über die schon verschiedentlich erwähnten pathologisch-anatomischen Veränderungen bei fötaler Peritonitis seien hier noch einige zusammenfassende Worte gesagt. Im allgemeinen hat die intrauterin entstandene Peritonitis im Gegensatz zu der extrauterin entstandenen einen ausgesprochen chronischen Charakter. Das erklärt sich aus der Keimfreiheit des Mekonium. Die produktive, adhäsive Form der fötalen Peritonitis kommt häufiger vor als die exsudative, wenigstens bekommt man die erstere bei den Sektionen viel häufiger zu sehen, weil die peritonitischen Erscheinungen, bis die Kinder geboren werden, meist schon längst abgeklungen sind und nur noch ihre Residuen vorhanden sind. Ist jedoch die Peritonitis erst kurz vor der Geburt des Fötus entstanden, was sehr selten vorkommt, so sehen wir bei der Sektion noch die akuten Erscheinungen, die dann mehr exsudativen Charakter haben. Die Ausbreitung der Peritonitis ist beim Fötus im allgemeinen die gleiche wie beim

Erwachsenen. Fälle von lokaler Peritonitis sind sehr oft beschrieben worden (Fall Nr. 37, 38, 75, 87); sie kommen am meisten in der Umgebung von stenotischen oder atretischen Darmpartien vor. Die Mekoniumperitonitis ist fast immer diffus. Eine diffuse Peritonitis soll nach Peiser auch bei denjenigen Fällen von Atresie und Stenose vorkommen, die von einer sekundären Achsendrehung begleitet sind. Von den verschiedenen Exsudaten beobachtete man die sero-fibrinösen am häufigsten (in 22 Fällen). Auch rein fibrinöse Ausschwitzungen kommen vor, die sehr dickflüssig sein können. Sogar eitriges Exsudat ist bei einem Kinde, das nur eine Stunde gelebt hat, beobachtet worden (Hunt). Alle diese Exsudate werden mit der Zeit organisiert, und es bilden sich alle möglichen Verwachsungen zwischen den einzelnen Organen, unter Umständen sogar so ausgedehnte Membranen, daß sie das ganze Dünndarmkonvolut umhüllen. (Fall Nr. 12, 18.)

Die Diagnose der fötalen Peritonitis ist sehr schwer zu stellen. Den intrauterin sich abspielenden Prozeß wird man nicht diagnostizieren können. Ein Verdacht besteht bei Hydramnion, wenn der Leib der Mutter stark aufgetrieben ist und man Mehrlinge ausschließen kann (Jungklaus); denn zu dem durch das vermehrte Fruchtwasser aufgetriebenen Leib der Mutter kommt bei fötaler Peritonitis noch die Auftreibung des kindlichen Leibes. Das Zusammentreffen von Hydramnion mit fötaler Peritonitis ist unter sämtlichen Fällen nur zweimal beobachtet worden. Simpson sah bei vielen von seinen Fällen eine Verstärkung der Kindsbewegungen, die dann einige Stunden vor der Geburt plötzlich vollständig aufhörten. Dies kann aber nicht als ein sicheres diagnostisches Zeichen gelten, da es bei fast allen Krankheiten des Fötus vorkommt. — Aber auch nach der Geburt kann die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden. Ein Teil der Kinder wird asphyktisch geboren, ein anderer Teil zeigt zunächst überhaupt keine Erscheinungen. Da die Krankheit häufig von Atresien oder Stenosen begleitet ist, treten die Ileuserscheinungen gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebenstagen so in den Vordergrund, daß die meist schon abgelaufene Peritonitis völlig verdeckt wird. Das Erbrechen und das Fehlen von Stuhl, die Auftreibung des Leibes,

die man fast bei jedem unserer Fälle beobachtet, könnten bei jedem Hindernis der Darmpassage auftreten, ohne daß dabei das Peritoneum irgendwie verändert zu sein braucht. Birk meint, daß man dann an eine abgelaufene fötale Peritonitis zu denken habe, wenn von Geburt an ein gewohnheitsmäßiges Erbrechen besteht, das erstens die bekannten Symptome des Pförtnerkrampfes vermissen läßt, das sich zweitens als von der Art und Menge der zugeführten Nahrung unabhängig erweist, und das über das erste Lebensjahr — die Zeit, in der das gewöhnliche gewohnheitsmäßige Erbrechen meist von selbst aufhört — hinaus anhält. Das wäre dann ein differentialdiagnostisch wichtiges Symptom, wenn die Kinder so lange am Leben blieben — was aber leider nicht der Fall zu sein pflegt.

Wenn ein Ascites vorhanden ist, dann ist die Mitbeteiligung des Peritoneum mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Hochdrängung des Zwerchfells und dadurch Erschwerung der Atmung, kleiner Puls, hohe Temperatur — wie man sie gelegentlich beobachtet — können auch den Verdacht auf Peritonitis nahelegen. Bei der Verwertung dieser Symptome muß man aber immer daran denken, daß die Peritonitis auch erst kurz nach der Geburt entstanden sein kann, — also nicht fötalen Ursprungs ist. Je älter die Peritonitis ist, desto weniger Erscheinungen bringt sie und desto schwerer ist ihre Diagnose. Da aber fast alle lebend geborenen an Peritonitis erkrankten Kinder, wenn nicht gleich bei der Geburt, so doch bald danach, Ileuserscheinungen zeigen, so kann man mit einer gewissen Berechtigung an eine fötale Peritonitis denken, wenn ein Kind in den ersten Lebenstagen Ileuserscheinungen zeigt. Differentialdiagnostisch kommt hier außer Atresie oder Stenose ohne Peritonitis noch die Hirschsprungsche Krankheit, ferner die sogenannte spastische Stenose des Darms in Betracht. Die Symptome der Hirschsprungschen Krankheit sind nach Reuß dieselben, wie bei den Atresien und Stenosen: stark aufgetriebener Leib, Meteorismus, Stuhlretention, sichtbare Darmperistaltik, zuweilen auch Erbrechen. Doch kann man die Hirschsprungsche Krankheit nur mit Stenose verwechseln, weil bei ihr wie bei der Stenose auf Massage und Klysmen Mekonium heraustritt und Winde abgehen können. Die spastische

Darmstenose beim Neugeborenen hat eine völlig dunkle Ätiologie. Es sind in der Literatur nur ganz wenige Fälle beschrieben. (Raynes, Reuß.) Die neugeborenen Kinder gehen unter Ileuserscheinungen bald nach der Geburt zugrunde, doch findet man bei der Sektion die Darmpassage völlig frei und ohne nachweisbare Hindernisse.

Viele unserer Fälle sind Frühgeburten, in 16 Fällen fanden sich Angaben darüber: einmal war das Kind im vierten, einmal im siebenten Monat geboren. Bei den übrigen Fällen jeweils um einige Wochen zu früh. Eine Anzahl Fälle starben schon im Uterus. Sie wurden meist mazeriert geboren, mit Ödemen an Gesicht und Extremitäten. Unter den 98 Fällen befanden sich 14 totgeborene Föten.

Die Schwierigkeit der Diagnosestellung ist bedingt auch durch das wenig charakteristische klinische Bild. Die Kinder werden meist stark cyanotisch und dyspnoisch geboren. Auffallend ist, wie einige von ihnen in ausgezeichnetem Ernährungszustande, frisch und mit gutem Turgor geboren werden, und andere wieder ganz mager, elend und mit greisenhaftem Gesichtsausdruck. Das hängt von dem Alter der Peritonitis ab. Je älter sie ist, desto mehr ist der Allgemeinzustand verschlechtert. Viele von den Kindern haben einen aufgetriebenen Leib mit nachweisbarem Ascites (25 Fälle), der oft auch das Skrotum erfüllt. Der Leib war in einigen Fällen so stark aufgetrieben, daß er ein unüberwindliches Geburtshindernis darstellte; man mußte ihn perforieren, um das Kind extrahieren zu können. Manchmal sind durch die Bauchdecken hindurch Konturen von Darmschlingen, ja sogar ihre peristaltischen Bewegungen zu sehen. Dadurch kann man den Ort einer Atresie bestimmen. Der Leib ist fast nie druckempfindlich. Meist besteht Stuhlverstopfung, die auch durch Klysmen nicht zu beseitigen ist. Durch den geblähten Leib wird das Zwerchfell stark hochgedrängt und der Brustraum verkleinert. So entstehen Atembeschwerden meist von der Form einer oberflächlichen und frequenten Atmung. Der Puls war bei einigen Fällen von Simpson stark verlangsamt, die Temperatur zeigt Schwankungen — bei Peisers Fall stieg sie auf 42,0°. Oft sind die Kinder ikterisch. Manche Kinder nehmen die Brust in der ersten Zeit sehr gern,

andere weisen sie zurück und wollen gar nichts zu sich nehmen. Nach kürzerer oder längerer Zeit tritt auch Erbrechen ein, alles Genossene wird, vermischt mit Darminhalt, erbrochen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, bei manchen sehr rasch, bei anderen langsamer, aber immer fortschreitend, bis der Tod eintritt. — Dieses Bild wird manchmal gestört durch das Auftreten einer frischen bakteriellen akuten Peritonitis, deren Symptome dann in den Vordergrund treten, und die ihrerseits bald zum Tode führt.

Die Prognose der fötalen Peritonitis ist, wie aus allem bisher Gesagten hervorgeht, sehr schlecht. Wir kennen aus der Literatur nur drei Fälle, in denen die Kinder am Leben blieben. Der erste Fall wurde von Desormeaux beobachtet: das Kind befand sich in sehr schlechtem Allgemeinzustand, sein Abdomen war aufgetrieben, prall, druckempfindlich. Die Darmschlingen konnten unter den Bauchdecken wahrgenommen werden, und alles deutete auf eine intensive und schon chronische Entzündung der Eingeweide hin. Das Kind wurde einer guten Amme anvertraut, begann zu saugen und blieb am Leben. Wenn man in die Richtigkeit der Diagnose in diesem Fall auch berechtigte Zweifel setzen kann, so handelt es sich bei den nächsten zwei Fällen ganz sicher um fötale Peritonitis, da die Diagnose hier durch Laparatomie bestätigt wurde. Bei dem Fall von Peiser handelte es sich um ein 6 Monate altes Kind, das seit dem ersten Lebenstag an habituellem Erbrechen litt. Obwohl es nur fünfmal täglich die Brust erhalten hatte, erbrach es nach jeder Mahlzeit. Weder diätetische noch medikamentöse Therapie war imstande, das Erbrechen zu beeinflussen. Da man vermutete, es könnten anatomische Hindernisse der Darmpassage vorliegen, wurde eine Probelaparatomie gemacht. Dabei ergab sich, daß über die ganzen Eingeweide breite membranartige Adhäsionen und schmälere Stränge verbreitet waren. Die Darmschlingen waren zum Teil von diesen überbrückt, die Ileocoekalgegend als ganzes verbacken, das kleine Becken völlig unzugänglich. Eine Pylorusstenose bestand nicht. Es war unmöglich, alle Verwachsungen zu lösen, und so begnügte man sich damit, einen Teil der Membranen und Stränge am Pylorus und am Duodenum stumpf zu lösen. Das Kind überstand die Operation gut, das Erbrechen hörte jedoch erst auf, als das Kind $1^1/_2$ Jahre

alt geworden war. — Ähnlich ist auch der Fall von Flesch: Ein drei Monate altes Kind, 6520 g schwer, leidet an unstillbarem Erbrechen. Sein Körpergewicht nimmt ständig ab, trotz sorgfältigster diätetischer Behandlung. Einen Monat nach der Aufnahme ins Krankenhaus wiegt es nur noch 4400 g. Magenperistaltik uud Pylorustumor fehlen. Es wird ein organisches Hindernis der Darmpassage angenommen und das Kind laparatomiert. Die Bauchhöhle enthält einige ccm klarer Flüssigkeit; das Peritoneum ist injiziert. Stark injizierte pseudomembranöse, pseudoligamentöse Gebilde ziehen vom Pylorusteil des Magens teils zum Magenkörper, teils zur Leberpforte. Dadurch ist der Pylorus scharf abgeknickt; Schnitt nach Rammstedt in die Pylorusachse, wodurch der eingeknickte Teil sofort befreit wird. Zuerst erbricht das Kind noch weiterhin nach größeren Mahlzeiten, das Erbrechen hört aber dann ganz auf. Das Kind erholt sich und entwickelt sich gut.

Alle anderen Kinder sind entweder totgeboren (14 Fälle) oder bald nach der Geburt gestorben. Die Lebensdauer war ganz verschieden. Die meisten (20) sind noch am ersten Tag gestorben (davon 8 in der ersten Stunde), 8 am zweiten, 4 am dritten, 4 am vierten, 8 am fünften, 6 am sechsten, 1 am siebenten, 2 am achten, je 1 am zehnten, elften, dreizehnten und achtzehnten Tage, 1 nach zwei Monaten und 1 nach vier Monaten. Bei den übrigen 21 Fällen ist die Lebensdauer nicht angegeben. — Peiser meint, daß die Prognose der fötalen Peritonitis vielleicht nur für diejenigen Fälle so schlecht sei, bei denen die Störung der Darmpassage von vornherein manifest wird, während sie bei den einfachen Strangbildungen oder streng lokalisierten Entzündungen möglicherweise insofern günstiger ist, als ein Strang ohne Folgeerscheinungen bleiben kann oder sich erst im späteren Leben bemerkbar macht und dann zum Ileus führt.

Therapie: Wie wir gesehen haben, treten die Ileussymptome bei allen Neugeborenen, die an fötaler Peritonitis erkrankt sind in den Vordergrund. In der Annahme, daß die Verstopfung vielleicht durch eingedicktes, schwer herauszubeförderndes Mekonium bedingt ist, sind bei vielen Fällen in der ersten Zeit nach der Geburt Massage, Klysmen usw. versucht worden, die

aber zu keinem Erfolg führten. Die einzig mögliche Behandlung, die dann noch bleibt, ist die operative. Nach Trumpp soll man aber, bevor man zur Operation schreitet, die Möglichkeit einer spastischen Stenose ins Auge fassen und versuchen, durch konservative Behandlung (Belladonnapräparate) eine Besserung zu erzielen. Die Aussichten einer Operation sind bei Neugeborenen ohnehin schlecht, dazu sind die meisten Kinder mit fötaler Peritonitis Frühgeburten und durch die Krankheit sehr heruntergekommen. Die Abkühlung während der Operation, die große Bereitschaft für Sepsis spielen auch eine Rolle. Endlich zieht das zeitraubende Suchen nach der atretischen Stelle die Operation sehr in die Länge. So wird es denn nicht wundernehmen, wenn die Resultate der Operation absolut ungünstige sind. Mit Ausnahme der zwei Fälle von Peiser und Flesch sind alle anderen operierten Kinder zugrundegegangen. Da man aber durch die Operation nichts zu verlieren hat und höchstens gewinnen kann, ist sie doch immer wieder zu versuchen. Am meisten Erfolg verspricht die Anlegung einer Darmfistel oder eines Anus praeternaturalis. Das hat den Nachteil, daß man den Anus praeternaturalis oft zu hoch anlegt. Trumpp schlägt vor, man solle, wenn keine weiteren Atresien oder Stenosen vorhanden sind, eine Gastroenterostomie machen. Außerdem muß die Operation nach Trumpp in sehr warmen Räumen ohne Narkose in kürzester Zeit gemacht werden.

Daß man bei günstigen Fällen und sehr sorgfältig ausgeführter Operation auch günstige Resultate erhalten kann, beweist uns der in der Literatur einzig dastehende Fall von Fockens, dem es gelang, nach Beseitigung einer vollkommenen Atresie im Ileum das Kind am Leben zu erhalten. Dieser so wichtige Fall, der bisher in allen einschlägigen Arbeiten übersehen wurde, sei hier kurz beschrieben: Ein normal geborenes Kind hatte von der Geburt bis zum 7. Tag keinen Stuhlgang gehabt; es erbrach dauernd die Muttermilch und das Erbrochene nahm mehr und mehr foetiden Geruch an. Ab und zu waren dilatierte Darmschlingen und ihre vermehrte Peristaltik deutlich durch die Bauchdecken zu sehen. Die Diagnose wurde mit höchster Wahrscheinlichkeit auf kongenitale Darmatresie gestellt. Mediane Laparatomie: es fand sich eine Atresie im Bereiche

des Dünndarms. Da die abführende Schlinge keine weiteren Abnormitäten zeigte, entschloß sich der Operateur zur Bildung einer seitlichen Enteroanastomose. Das Erbrechen wurde während der nächsten zwei Tage weniger fäkulent und hörte vom zweiten Tage an gänzlich auf. Das Kind blieb am Leben und entwickelte sich weiter sehr gut. —

Wenden wir uns jetzt den zwei Fällen zu, die an der hiesigen Frauenklinik beobachtet wurden und im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion kamen.

I. Fall: Die 32 Jahre alte Maurersfrau A. wurde am 20. März in die Frauenklinik aufgenommen. Sie hatte schon achtmal geboren und stand in der neunten Schwangerschaft. Alle früheren Schwangerschaften sind normal verlaufen; sieben von den Kindern leben und sind gesund, eines ist gestorben. Die Frau befindet sich im achten Schwangerschaftsmonat. Mit Ausnahme von leichten Rückenschmerzen und Schulterstechen, das sie seit einem halben Monat spürt, klagt sie über keine Beschwerden. Der Leibesumfang beträgt 103 cm; es besteht Hydramnion und Verdacht auf Zwillinge. Da der Muttermund schon eröffnet ist, wird die Fruchtblase wegen des Hydramnion am 22. März gesprengt. Es fließen $2^1/_2$ l Fruchtwasser ab. Nach einer halben Stunde beginnen die Wehen, und nach einer weiteren Stunde erfolgt die Geburt eines lebenden reifen männlichen Kindes spontan in erster Hinterhauptslage. Das Kind hat einen Wasserbauch, und die Geschlechtsteile sind stark ödematös. Es stirbt nach 30 Minuten.

Die Sektion ergab folgendes: Reifer Knabe, 40 cm lang und 3200 gr schwer, mit Zeichen eines allgemeinen Hydrops. Am Schädel und Gesicht besteht eine starke venöse Stauung. Bei der Eröffnung des Abdomen findet sich im Peritonealraum eine klare, gelbliche, mit Fibringerinnsel vermischte Flüssigkeit in einer Menge von ca. 30 ccm. Die Darmschlingen sind untereinander fest verwachsen, und es gelingt nur schwer, sie voneinander zu lösen. Die Serosa ist matt und zeigt bläulich-rötliche, streifige Injektionen. Grünliche Mekoniummassen sind überall in der Bauchhöhle verstreut, am meisten in der unteren rechten Bauchgegend. Sie sind fest mit dem Peritoneum verwachsen. Alle Bauchorgane und die Bauchwand tragen fibri-

nöse Auflagerungen. Das Bindegewebe der Bauchwand und des Beckens zeigt ödematöse Durchtränkung; beim Einschneiden entleert sich eine serös-gelbliche Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht links am oberen Rand der IV., rechts am unteren Rand der III. Rippe. Im Pleuraraum befindet sich kein abnormer Inhalt, die Lungen sind frei beweglich. Das Herz zeigt keinen pathologischen Befund. Die Lungen sind mäßig saftreich. Der linke Unterlappen ist etwas derb, gestaut. Die Schwimmprobe ist bei den übrigen Lungenlappen positiv, während ein aus dem linken Unterlappen ausgeschnittenes Stückchen im Wasser untersinkt. — Trachea und Oesophagus zeigen keine Oedeme oder Stauungserscheinungen. Die Leber ist etwas vergrößert und derb, ihre ganze Oberfläche ist von größeren und kleineren gelblich-grünlichen Fibrinfetzen belegt. Auf dem Schnitt ist die Leber von dunkelbrauner Farbe. Die Lebervene ist durchgängig. — Der Magen ist mit seiner ganzen Vorderfläche mit der Unterfläche der Leber verwachsen und leer. — Duodenum und Jejunum sind ebenfalls leer und zeigen keine Besonderheiten. Im unteren Abschnitt des Ileum ist eine Darmschlinge abgeknickt und zwar so, daß es zu einem vollkommenen Verschluß der Darmpassage gekommen ist. Oberhalb davon ist der Darm stark gebläht, dunkelrot verfärbt, und er enthält blutigen Schleim. Die Darmpartien, die sich unmittelbar vor der Abknickung befinden, sind am stärksten gebläht. Oralwärts werden die Darmschlingen allmählich dünner. Das Jejunum ist fast leer. Unterhalb der Knickung sind die Darmschlingen kontrahiert, zeigen aber sonst keine wesentlichen Veränderungen; ihr Inhalt ist weißlich, zäh, fadenziehend. Der Dickdarm ist bleistiftdick, zeigt sonst aber auch keine Veränderungen. Etwas oberhalb der geknickten Stelle, am Ende des stark geblähten zuführenden Schenkels befindet sich eine winzig kleine Perforation, aus der sich auf Druck etwas Darminhalt entleert. Sonst ist an der Stelle makroskopisch nichts nachweisbar. — Die Appendix ist mit den Dünndarmschlingen verklebt, aber nicht entzündlich verändert. — Die Harnblase ist maximal kontrahiert. — Die übrigen Bauchorgane zeigen makroskopisch keine Veränderungen.

Die Knorpelknochengrenzen sind von normalem Aussehen. —

Die Hirnhäute zeigen eine vermehrte Blutfülle. Die Sektion des Gehirns ergibt sonst keinen pathologischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung der Perforationsstelle zeigt Überraschendes: Die Rings- und Längsmuskelschichten sind an dieser Stelle unterbrochen, und in diese Lücke in der Muskulatur ist die auf ihrer Unterlage verschiebliche Schleimhaut hineingedrungen und nach außen perforiert. Es handelt sich also hier um ein geplatztes falsches Divertikel der Darmwand. Der übrige Darm zeigt auch mikroskopisch keine Veränderungen außer einer Verschmälerung der muskulösen Wand in den gedehnten Darmpartien. In die Peritonealbeläge dringt von der Serosa aus ein zellreiches Granulationsgewebe vor. In die Fibrinmassen sind hie und da kleine, unregelmäßige grünliche Mekoniumpartikelchen eingelagert. Das Pankreas ist sehr zellreich, das Bindegewebe der einzelnen Drüsenschläuche und Läppchen ist stark vermehrt, auch das die Gefäße begleitende Bindegewebe ist stark entwickelt. Das Drüsengewebe zeigt keine Veränderungen; die Gefäße sind sehr blutreich. — Die Leber zeigt mikroskopisch viele größere und kleinere Kerne, die überall zwischen den Leberzellen verstreut sind, sich aber an einigen Stellen besonders häufen. Sie haben eine runde Form, färben sich sehr stark und sind von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben. An Größe übertreffen sie teilweise die Leberzellen. Die Blutkapillaren der Leber sind erweitert und stark gefüllt. Die Leberkapsel ist verdickt, sehr zellreich und stark durchblutet. Stellenweise ist sie mit noch ganz frischen dicken Fibrinmaßen, die Mekoniumeinlagerungen enthalten, bedeckt. — Die Milz zeigt keine Veränderungen. Ihre Kapsel ist nicht verdickt, aber stark mit Fibrinmassen belegt, die in der Organisation begriffen sind. — Die Nieren zeigen vollkommen normale Struktur.

Sämtliche Lungenlappen zeigen einen vermehrten Zellreichtum; am meisten tritt das im linken Unterlappen hervor. Große Bindegewebszellen liegen dicht nebeneinander zwischen den Alveolen. Die Pleura ist stark verdickt und ödematös.

Pathologisch anatomische Diagnose: Diffuse chronische Mekoniumperitonitis nach Perforation eines falschen Divertikels des Ileum; Pankreatitis indurativa; Pneumonia alba; Leptomeningitis chronica; Lues congenita; allgemeiner Hydrops.

Es handelt sich hier also um einen Fall von Mekoniumperitonitis, die durch Perforation eines falschen Divertikels entstanden ist. Ein ähnlicher Fall ist bisher in der Literatur, soweit uns bekannt, noch nicht beschrieben. Es bestand hier auch eine kongenitale Lues; leider ist die WaR. bei der Mutter nicht gemacht worden, aber die Veränderungen der kindlichen Organe sprechen ganz sicher für Syphilis.

Vor Graser hielt man die Diverticula spuria für eine seltene Erscheinung (Edel, zitiert nach Graser) mit einer dunklen Ätiologie. Graser zeigte, daß sie immerhin recht häufig vorkommen, besonders bei alten Leuten, und daß sie unter dem Bilde einer chronischen Peritonitis verlaufen. Ihre Entstehung erklärt Graser auf folgende Weise: Schwache Stellen der Darmwand sind auch unter normalen Verhältnissen die Durchtrittsstellen der größeren Gefäße. Diese durchbrechen, umgeben von einer lockeren Bindegewebshülle, die Muskulatur, um das submuköse Bindegewebe zu erreichen. Alles, was eine stärkere Stauung im Gebiete der unteren Mesenterialvene bewirkt — Herzfehler, die zu wiederholten Insuffizienzen führen, Lungenerkrankungen, Störungen im Pfortaderkreislauf, Tumoren, Obstipation — führt zur Erweiterung der Darmvenen und somit auch der Lücken in der Muskulatur. Bei sehr starker Stauung sind die Lücken strotzend gefüllt, um dann bei einer Besserung in der Zirkulation wieder ganz schlaff zu werden. Es genügt dann ein nicht zu starker Druck, um die auf der Unterlage verschiebliche Schleimhaut in die Lücken hineinzudrängen. Die Schleimhautdivertikel folgen den Gefäßlücken, bis sie subserös zu liegen kommen. Dort können sie sich weiter vergrößern oder sich entzünden und perforieren. — Alte Leute mit erschlaffter Darmmuskulatur sind prädisponiert für solche Divertikelbildung. Wie kann aber eine solche bei einem Fötus entstehen? Das ist eine sehr schwer zu beantwortende Frage. Daß venöse Stauungen wie beim Erwachsenen hier eine Rolle gespielt haben, ist sehr unwahrscheinlich. Vielmehr muß man an einen Einfluß der dicht hinter der Perforation befindlichen Abknickung des Darmes denken, die die Darmpassage unterbrochen hat. Das ganze Mekonium hat sich dadurch vor dem Hindernis angestaut und die betreffenden Dünndarmschlingen maximal

gedehnt. Etwaige Lücken in der Muskulatur, wie sie normalerweise um die Gefäße vorkommen, und auch in Anlage des Fötus vorhanden sein können, werden sich natürlich bei dieser enormen Aufblähung stark erweitern, und so bilden sich schwache Stellen in der Darmwand. Durch die peristaltischen Bewegungen steigt der Druck im Darm mehr und mehr, bis er schließlich an einem solchen „locus minoris resistentiae“ die Schleimhaut in eine Muskellücke hineinpreßt. So kann man sich die Entstehung des falschen Divertikels in unserem Falle vorstellen. Die Perforation ist später entweder durch den Druck von innen entstanden, oder durch Zirkulationsstörungen, die bei der Divertikelbildung eingetreten sind, mit nachfolgender Nekrose der betreffenden Schleimhautpartien. Über die Darmperistaltik im fötalen Leben sprachen wir schon früher. Daß es eine solche geben muß, geht aus Folgendem hervor: Magen, Duodenum und Jejunum waren bei unserem Fall ganz leer, und erst vom oberen Ileum ab war der Darm mehr und mehr gefüllt. Eine solche Verteilung des Darminhaltes ist nur dann möglich, wenn wir eine Peristaltik im fötalen Leben annehmen.

Wie ist nun die Abknickung entstanden? Mracek beobachtete einen ähnlichen Fall und fand bei einem syphilitischen Kinde, das nur eine halbe Stunde gelebt hat, eine scharfwinklig geknickte, mit ihren beiden Schenkeln innig verwachsene Schlinge, die dem untersten Ileum angehörte. Er bezieht die Verwachsungen auf entzündliche syphilitische Prozesse. Ähnlich muß die Abknickung auch bei unserem Fall entstanden sein und zwar sehr früh, vor dem 3. Monat (Beginn der Gallensekretion), weil der Inhalt der abführenden Dünndarmschlingen und des Dickdarms sehr spärlich ist und keine Gallenbestandteile aufweist.

II. Fall: Die Mutter, eine 34 jährige Hilfsarbeiterin, war immer gesund. Sie hatte bereits viermal geboren; die beiden ersten und das vierte Kind leben und sind gesund. Das dritte war eine Frühgeburt im 6. bis 7. Monat und starb 1/2 Stunde nach der Geburt. Die Frau befand sich in der 37. Schwangerschaftswoche. WaR. negativ.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 14. Juli war es nicht möglich festzustellen, ob das Kind lebt, weil keine Herztöne zu hören waren. Die Patientin gab an, am 11. Juli noch starke

Kindsbewegungen, am 12. und 13. nur noch vereinzelte und undeutliche gespürt zu haben; am 14. habe sie keine mehr gespürt. Am Abend dieses Tages erfolgte die Spontangeburt eines toten, im 3. Grade mazerierten reifen Knaben; Länge 48 cm, Gewicht 3750 g.

Sektionsbefund: Männlicher Fötus mit mäßig entwickeltem Fettpolster; die gesamte Körperoberfläche befindet sich in mazeriertem Zustand. Die Haut ist teilweise von der Unterlage abgelöst. Der Leib ist stark aufgetrieben, weich, fluktuierend. Bei der Eröffnung der Leibeshöhle entleert sich aus ihr eine reichliche Menge blutigwässeriger Flüssigkeit. Das ganze Peritoneum ist von einem schmierigen grünlichen Belage bedeckt, ebenso das Netz, das zum Teil auch nekrotisch ist. Nabelgefäße o. B. Die Brustorgane zeigen ebenfalls keinen pathologischen Befund. — Der Bauchsitus wird in toto exenteriert und später nach der Ursache der Peritonitis geforscht. Dabei ergibt sich folgendes: die Därme sind fast überall miteinander verklebt und verwachsen. Die Verwachsungen sind aber sehr leicht lösbar. Nur eine einzige Darmschlinge ist fest mit der Flexura sigmoidea, mit dem Mesosigmoid und mit einem Teil der umgebenden Bauchwand verwachsen. Sie befindet sich ungefähr in der Mitte des Jejunum. Die Verwachsung ist stumpf nicht lösbar; die Schlinge ist an der Umbiegungsstelle befestigt, die beiden Schenkel sind frei und gegeneinander um 540° gedreht, sodaß es zu einer Unterbrechung der Darmpassage an der Basis des abführenden Schenkels gekommen ist. Die Darmschlinge selbst ist maximal erweitert, tiefblau verfärbt und nekrotisch; ihre Wände sind papierdünn. Unmittelbar vor der Stenose befindet sich eine 1 Markstück große Perforationsstelle, deren Ränder ganz zerklüftet, unregelmäßig und nekrotisch sind. Das ganze Duodenum und die zu dieser Schlinge führenden Jejunumteile sind sehr stark erweitert, dunkelblau verfärbt und prall gefüllt. Ihr Inhalt ist zäh, schleimig und dunkelgrün-braun verfärbt. Die abführenden Dünndarmschlingen sind kaum bleistiftdick, stark kontrahiert und zeigen keine makroskopischen Veränderungen. Auch der Dickdarm ist stark kontrahiert und sehr dünn. Der Inhalt der kontrahierten Darmteile besteht in einer dicken, bröckeligen weißen Masse. Die Appendix ist frei.

Der Magen ist stark kontrahiert. — Die übrigen Bauchorgane wurden nicht seziert, um das seltene Präparat nicht zu zerstören. — Die Gehirnsektion ergab keinen pathologischen Befund. Der Oberschenkel zeigt auf dem Schnitt normale Knorpelknochengrenzen.

Mikroskopischer Befund: Die Darmwand ist um die Perforationsstelle vollkommen nekrotisch; man sieht nur noch vereinzelte Bindegewebszellen in den äußeren Schichten erhalten. Die nach dem Mesenterialansatz zu gelegenen Darmwandpartien sind besser erhalten, etwas dicker und lassen noch einige Muskelzüge erkennen. Die Schleimhaut ist auch hier vollkommen nekrotisch. Die Wand der zuführenden geblähten Jejunumschlinge ist auch sehr dünn, aber noch ziemlich gut erhalten. Die Wand der kontrahierten Dünndarmschlingen ist vollständig normal. — Leber und Niere zeigen keine Veränderungen; ihre Kapseln sind mit organisiertem Exsudat belegt, in das Mekoniumpartikelchen eingelagert sind. — Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergab keinen pathologischen Befund.

Es handelt sich also auch hier um einen Fall von Mekoniumperitonitis mit Darmperforation. Wie beim ersten Fall hat sich der primäre Prozeß in einer einzigen Darmschlinge abgespielt. Nur war die Darmschlinge dort frei, während sie hier mit der Bauchwand verwachsen ist.

Die Peritonitis datiert beim zweiten Fall nicht seit langer Zeit, das zeigen uns das seröse Exsudat und die Verklebungen zwischen den Bauchorganen, die noch lösbar und nicht organisiert sind. Nur die torquierte Darmschlinge ist ganz fest mit der Bauchwand verwachsen, sodaß man gezwungen ist, hierfür eine andere Ursache zu suchen. Zeichen einer abgelaufenen Enteritis sind nicht vorhanden, auch in der Anamnese findet man keinen Anhaltspunkt für eine infektiöse Erkrankung der Mutter. Es könnte sich vielleicht um eine auf Mißbildung beruhende Verwachsung handeln. Ähnliche Adhäsionen sind am Cökum und am Pylorus beobachtet worden; Makai beschreibt den Fall eines zwei Monate alten Säuglings, der wegen fortwährenden Erbrechens und steil abfallender Gewichtskurve operiert werden mußte, und bei dem sich am Pylorus eine membranartige Adhäsion mit parallellaufenden Gefäßen fand, welch letztere gar

keine entzündlichen Veränderungen zeigten. Auch sonst fanden sich keine Anhaltspunkte für Peritonitis. Die Adhäsionen wurden gelöst, das Erbrechen hörte auf, und das Kind nahm an Gewicht bald zu. Auch bei unserem Fall kann es sich um eine ähnliche Adhäsion handeln, was jetzt sehr schwer zu beurteilen ist, weil die früheren Verhältnisse durch die Peritonitis ganz verändert sind. Die an der Bauchwand befestigte Darmschlinge hat sich weiter um ihre Längsachse gedreht und zwar so, daß das Lumen des abführenden Schenkels an einer Stelle vollständig verschlossen wurde. Der Verschluß ist nur mechanisch, es ist keine Atresie vorhanden. Diese Vorgänge müssen sich sehr früh, vor dem dritten Monat abgespielt haben, denn der Inhalt der abführenden kontrahierten Dünndarmschlingen und der Dickdarm ist frei von Gallebestandteilen. Das spricht auch für die entwicklungsgeschichtliche Ätiologie der Adhäsion. Mit der weiteren Entwicklung des Darmes und mit der Zunahme der Darmperistaltik, werden die Darmschlingen, die sich unmittelbar vor der Stenose befinden, immer stärker aufgetrieben, ihre Wand dehnt sich mehr und mehr, bis schließlich vielleicht auf Grund eines Dehnungsgeschwürs die Perforation eintritt.

Im Folgenden gebe ich ganz kurze Berichte über die 98 Fälle von fötaler Peritonitis, die ich in der Literatur fand. Ich glaube, daß dies für diejenigen, die später über das gleiche Thema arbeiten wollen, von besonderem Nutzen sein wird.

1. Simpson. Totgeborenes kräftiges Kind. Alle Bauchorgane waren durch ausgedehnte, feste fibrinöse Massen verbacken. Weiteres über den Fall ist dem Verfasser nicht bekannt geworden.

2. Simpson. Totgeburt. Mutter — floride Syphilis. Pleura und Perikard zeigen rote Flecken, Effusionen. Sero-hämorrhagischer Erguß in der Bauchhöhle mit fibrinösen und blutigen Klumpen vermischt. Leberriß. Gallenblasenwand verdickt, ödematös.

3. Simpson. Tod drei Monate nach der Geburt. Seröser flockiger Erguß der Bauchhöhle in großer Menge. Mageninhalt dick, schleimig (das Kind nahm während seines Lebens nichts zu sich). Magenschleimhaut intensiv gerötet. Leber und Milz vergrößert.

4. Scott. Tod 28 Stunden nach der Geburt. Hämorrhagische Effusionen an der Bauchhaut. Ödeme an den Extremitäten. Kein Stuhlgang während des Lebens, trotz Ricinusöl. Im Bauch wenig Flüssigkeit. Peritoneum mit einer puriformen, flockigen Masse bedeckt. Fieberhafte Erkrankung der Mutter 14 Tage vor der Geburt.

5. Veron. Tod am ersten Tage. Bauchhöhle enthält serös-eitrige Flüssigkeit. Peritoneum mit dicken fibrinösen Massen belegt und stark gerötet. Alle Bauchorgane fest verwachsen.

6. Brachet. Ausgetragenes totgeborenes Kind. Abdomen aufgetrieben. Seröser Erguß in der Bauchhöhle. Leberoberfläche mit der Bauchwand verwachsen. Leber abnorm groß, weich, beim Durchschneiden fließt eine geruchlose, eiterähnliche Flüssigkeit heraus. Omentum stark gerötet. Die Mutter fühlte in der letzten Zeit die Kindsbewegungen schwächer.

7. Carus. Verfasser beobachtete in der Bauchhöhle eines Neugeborenen fibrinöses Exsudat und Adhäsionen. Weiteres ist nicht angegeben.

8. Chaussier. Frühgeburt. Abdomen aufgetrieben. Kein Stuhl trotz Klysmen. Atmung behindert. Starb $1^1/_2$ Stunden nach der Geburt. Erguß in der Bauchhöhle. Starke fibrinöse Adhäsionen zwischen den Darmschlingen. Mutter gesund.

9. Billart. Tod bald nach der Geburt, ohne Peritonitiserscheinungen. Serös-eitriger Erguß in der Bauchhöhle. Leichte Adhäsionen zwischen den Darmschlingen. Peritoneum stark gerötet.

10. Billart. Tod nach der Geburt. Starke fibrinöse zum Teil fibröse Verwachsungen zwischen den Bauchorganen.

11. Billart. Tod 24 Stunden nach der Geburt. Fibrinöse zum Teil fibröse Verwachsungen zwischen den Bauchorganen.

12. Morgagni. Tod zwei Stunden nach der Geburt. In der Bauchhöhle große Mengen von schwarzem Blut, das aus einem Leberriß stammte Adhäsionen zwischen Leberoberfläche und Bauchwand. Dünndarm samt Mesenterium waren von einem dicken Membran umhüllt und zu einem Klumpen zusammengeballt.

13. Andrae. Tod am zweiten Tage. Alte Peritonitis, die zu starken Adhäsionen zwischen den Bauchorganen geführt hat.

14. King. Totgeburt. Frühgeburt im vierten Monat. Starker, dicker, fibrinöser Erguß in der Bauchhöhle. Peritoneum matt. Leber mit benachbarten Organen verwachsen. Blase maximal ausgedehnt, perforiert. Ureteren erweitert, verdickt. Nieren normal groß. Atresie der Urethra, von der Prostata ab, nach vorne.

15. Röderer. Atresie im Oesophagus, an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum, etwas oberhalb des Cöcum. Magen fehlt ganz. Unteres Ileumende mit Cöcum durch lockeres Bindegewebe verwachsen.

16. Desormeaux. Kind mit klinischen Zeichen einer Peritonitis geboren, blieb am Leben.

17. In einem Bericht des Medizinalwesens des Kanton Zürich fand Simpson folgenden Fall beschrieben: Kind mit aufgetriebenem Unterleib. Behinderte Atmung, Stuhl- und Harnretension. Erbricht alles. Tod nach 19 Stunden. Dickflüssiger, sero-fibrinöser Erguß in der Bauchhöhle. Gedärme zu einem Knäuel miteinander verwachsen. Peritoneum verdickt, injiziert. Leber weich.

18. Berg. Kind mit aufgetriebenem Bauch; unruhig, erbricht alles, Stuhlretension. Tod 24 Stunden nach der Geburt. Seröse Flüssigkeit in der

Bauchhöhle. Peritoneum gerötet, verdickt, mit Fibrin belegt. Darmlumen sehr eng. Darmschlingen von einer Pseudomembran umhüllt und an der hinteren Bauchwand fixiert.

19. Küttner. Tod am vierten Tage. Alte fibröse Peritonitis. Vier Atresien im Dünndarm infolge Abschnürung durch Pseudoligamente, die Reste der primären Peritonitis darstellen

20. Henrichs. Tod am fünften Tage unter Ileuserscheinungen. Peritoneum umgewandelt in eine breiige schwärzliche Masse. Dünndarm an einer Stelle atretisch; zuführende Darmpartien erweitert, stark entzündet.

21. La Baume. Vollständige Durchtrennung des Darmes im Jejunum. Dünndarm als verworrener Knäuel unter sich und mit dem vorderen Leberrand am Fundus der Gallenblase verwachsen; hier nach oben wieder blind endend. Dickdarm normal.

22. Wiederhofer. Tod am dritten Tage. Atresie im unteren Ileum, bedingt durch Achsendrehung und Verwachsung einer Ileumschlinge an der carcinomatösen Leber. Lokale, fibröse föt. Perit. in der Umgebung der Geschwulst.

23. Löbisch. Tod am dritten Tage. Atresie im Ileum. Perforation, Peritonitis. (Mehr konnte ich über diesen Fall nicht erfahren.)

24. Druitt. Ausgetragenes Kind. Erbrechen. Operation anus praeternaturalis. Tod 56 Stunden nach der Geburt. Ileum durch massenhafte Adhäsionen verschlossen. Die Darmschlingen nach der Atresie waren sehr eng.

25. Hirschsprung. Tod am ersten Tage. Zwei nacheinanderfolgende, durch eine kurze durchgängige Darmpartie getrennte Atresien des Ileums Peritoneums injiziert. Frische pseudomembranöse und alte fibröse Verwachsungen, besonders um die Atresie.

26. Breslau. Kind mit Hydrocephalus internus. Das gesamte Peritoneum war mit Mekoniummassen belegt, das teils locker, mittels Fibrien verklebt, teils fest angewachsen war. Erbsengroße Perforationsstellen an der Vorderfläche der Flexura coli dextra. Keine Atresie oder Stenose, keine Ulceration, follikuläre Abzesse, Infiltrationen der Darmdrüse etc vorhanden. Ätiologie der Perforation unklar.

27. Valenta. Tod am fünften Tage. Membranöse Atresie im Dünndarm; sekundär entstandene Achsendrehung. Fötale und extrauterine (sec. infizierte) Peritonitis.

28. Valenta. Tod am siebenten Tage. Atresie im Dünndarm. Fötale und extrauterine (durch Infektion im extrauterinen Leben hervorgerufene) Peritonitis.

29. Dohrn. Frühgeburt. Erbrechen, kein Stuhlgang. Tod am zweiten Tage. Stenose ($2^1/_2$ mm lang) an der Mündung des Choledochus. In der Stenose mündet der verengte Choledochus. Magen und Duodenum dilatiert. Föt. Peritonitis.

30. Hunt. Tod eine Stunde nach der Geburt. Bauchorgane mit Eiter bedeckt und durch bindegewebige Adhäsionen verwachsen. Gefäße injiziert. Frische akute chronische Peritonitis.

31. Dohrn. Frühgeburt. Leib aufgetrieben. Tod am zweiten Tage. Eine

Membran, die vom Colon transversum nach der Gallenblase geht, schnürt das Duodenum, das stark gebläht ist, ab. Stenose kaum für eine Borste durchgängig.

32. Jungnickel. Atresie im Jejunum mit vollständiger Darmdurchtrennung. Untere Darmpartien zu einem Knäuel verwachsen, der mit der Gallenblase verlötet ist.

33. Olhausen. Todgeburt. Atresia ani, vaginae et urethrae. Kommunikation zwischen Blase, Uterus und Rektum. Allgemeine adhäsive Peritonitis, hervorgerufen durch Urinaustritt durch die Tuben.

34. Hüttenberger. Tod am zweiten Tage. Striktur im oberen Dünndarm. Bauchhöhle enthält einige Unzen trübe, flockige Flüssigkeit. Die erweiterten Dünndarmschlingen sind miteinander verklebt. Processus vermiformis mit pseudomembranösen Belägen bedeckt. Peritoneum diffus injiziert. Mesenterium einhalbmal um seine Achse gedreht. Es wird föt. Achsendrehung als Ursache der Striktur angegeben.

35. Callum. Tod am fünften Tage. Stenose im unteren Ileum, bedingt durch eine Achsendrehung des Darms um 90°. Verwachsungen zwischen Dünndarm und Bauchwand.

36. Simpson. Diffuse alte Peritonitis mit Adhäsion zwischen den Bauchorganen bei einem Fötus. Es bestand congenit. Lues.

37. Theremin. Tod am zehnten Tage. Dünndarm an einer Stelle durch fibriöse Verwachsungen, Leber und Gallenblase befestigt. Oberhalb davon sind die Darmschlingen gebläht.

38. Theremin. Frühgeburt. Tod am sechsten Tage. Abknicknng einer Ileumschlinge um 180° mit nachträglicher Veswachsung ihrer beiden Schenkel durch fibröse Adhäsionen.

39. Davis-Colley. Leib aufgetrieben, Erbrechen, peristaltische Bewegung der Darmschlingen. Laparatomie. Tod am zwölften Tage.

40. Thomson. Atresie des Dünndarms. Fötale, adhäsive Peritonitis.

41. Schottelius. Ileuserscheinungen. Tod am fünften Tage. Fibröse Verwachsungen zwischen den Bauchorganen. Eineinhalbmalige Achsendrehung des Mesenterium, die als Ursache der Atresien und der Peritonitis beschuldigt werden. Multiple Atresien und Stenosen des Ileum 2—6 cm lang.

42. Mraček. Frühgeburt. Tod am ersten Tage Pemphigusblasen. Syphilitische Phlebitis der Lebervene. Osteochondritis luet. Mesenterialdrüsen geschwollen. Ulceröse Darmsyphilis. Peritoneum injiziert, mit klebrigem Exsudat belegt.

43. Mraček. Frühgeburt. Exitus nach 15 ½ Stunden. Ödeme und Pemphigusblasen. Serosa stark injiziert. Mesenterialdrüsen geschwollen. Darmwand zeigt stellenweise umschriebene Verdickungen. Luetische Veränderungen der übrigen Organe.

44 Mraček. Frühgeburt. Tod eine halbe Stunde nach der Geburt. Pemphigus. Periostitis der Schädelknochen, Thymusabszess, syphilit. Knoten in der Lunge, Osteochondritis. Syphilitische Veränderungen der Leber, Milz, Pankreas, Niere. Ulceröse Darmsyphilis, Peritoneum mit eitrigem Exsudat belegt. Verklebungen zwischen den Dünndarmschlingen. Eine Ileumschlinge ist geknickt durch innige Verwachsung ihrer Schenkel.

45. Mraček. Ulceröse Darmsyphilis. Peritoneum stellenweise mit flockigem Fibrin belegt, über den syphil. Darmherden verdickt, mit hyperämischen Gefäßen. Ausgedehnte syphilit. Veränderungen fast aller Organe.

46. Mraček. Todgeburt. Ulceröse Darmsyphilis. Im Peritonealraum findet sich wenig seröse, mit Fibrinflocken vermengte Flüssigkeit. Das gesamte Peritoneum ist stark injiziert, getrübt. Lues fast aller Organe.

47. Hecker. Syphilitische Veränderungen der Bauchorgane. Diffuse eitrige und fibrinöse Peritonitis.

48. Demme. Kind, das gleich nach der Geburt Symptome einer Stenose zeigte (Stuhl nur jeden zweiten bis fünften Tag). Zwei Ileusanfälle durchgemacht — nach dem zweiten trat der Exitus ein, vier Monate nach der Geburt. Zwei Stenosen: an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum und zwischen Jejunum und Ileum. Alte fibröse Verwachsungen zwischen den Darmschlingen.

49. Kirchner. Ileuserscheinungen. Tod am achten Tag. In der Bauchhöhle wenig klare Flüssigkeit. Fadenförmige Atresie 1 cm lang im Jejunum. Dünndarmschlingen oberhalb der Atresie stark gebläht, an einigen Stellen mit Netz und Bauchwand verwachsen. Abführende Schlingen kontrahiert.

50. Orth. Offen gebliebenes Meckelsches Divertikel, das sekundär mit der Bauchwand verwachsen ist. Mekoniumaustritt zwischen Bauchwand und Netz. Mekoniumperitonitis.

51. Weber. Tod am vierten Tag. Alte Verwachsungen zwischen Leber und beiden Duodenalschenkeln, die einen spitzen Winkel bilden. Stenose des Duodenums an der Mündung des Choledochus. Ileus, Ikterus. Defekt der Schleimhaut oberhalb der Stenose.

52. Generisch. Normale Geburt. Kind cyanotisch, erbricht. Tod nach 45 Stunden. Bauchorgane teils verwachsen, teils mit Fibrin und organisierten gallertartigen Massen bedeckt. — 10 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe befindet sich eine Perforationsstelle, die sich in einem abgekapselten, mit Mekonium gefüllten Raum, öffnet. Ätiologie: geplatztes Meckelsches Divertikel oder nicht abgeschlossener ductus omphalomesentericus.

53. Mackenrodt. Tod nach acht Tagen. Alte, fibröse, adhäsive, föt. Perit. Dünndarm an einer Stelle atretisch und oberhalb davon perforiert. Darminhalt in der Bauchhöhle. Zuführende Darmschlinge stark erweitert, abführende — bleistiftdick.

54. Keller Normalgeborenes Kind, das alle genossene Nahrung gleich wieder erbricht. Tod nach einer Woche. Atresie im Dünndarm. Bindegewebige Verwachsungen zwischen den einzelnen Darmschlingen. Verfasser nimmt die Peritonitis als primär und die Atresie als sekundär entstanden an.

55. Walther. Der stark aufgetriebene Leib eines Kindes mußte perforiert werden, um es zu extrahieren. Starke Ascites. Dilatation der Harnblase. Fötale Peritonitis.

56. Baumgarten. Tod gleich nach der Geburt. Mutter an Syphilis erkrankt. Milz und Leber vergrößert. Peritoneum mit trockenen Fibrinmassen belegt. Bauchorgane miteinander verwachsen. Darmwand rigid, verdickt. Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergab typische, luetische Veränderungen.

57. Gessner. Tod während der spontanen Geburt. Ausgedehnte Verwachsungen aller Darmteile untereinander. Fötale Perit., deren Entstehung in den dritten Monat verlegt wird. Atresie des Dünndarms, Situs inversus der Brust- und Bauchorgane.

58. Hecker. Tod am vierten Tag. Atresie 97 cm oberhalb des Pylorus. Oraler Teil endet blind. Der übrige Darm ist federkieldick und unter sich und an der Leber verwachsen. Alte und frische Perit. Ätiologie: vielleicht eine Achsendrehung, die zur Durchtrennung des Darmes geführt hat.

59 Sick. Atresie im Ileum. Fötale Peritonitis. (Weiteres über den Fall konnte ich nicht erfahren.)

60. Schlegel. Ileussymptome. Tod vier Stunden nach der Geburt. Braungrüne Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Peritoneum mit schwarzgrünen Pseudomembranen ausgekleidet. Starke Verwachsungen zwischen den Bauchorganen. Perforation 1 cm oberhalb der Bauchinischen Klappe. Stenose zwischen S. romanum und Rektum.

61. Simpson. Fötus mit ausgebreiteter, fötaler Peritonitis.

62. Jungklaus. Normalgeborenes Kind, erbricht alle genossene Nahrung. Kein Stuhl- und Harnabgang. Operation: Anus praeternaturalis. Exitus am fünften Tag nach der Geburt. Leber mit dem Zwerchfell fest verwachsen. Milz, Niere, Magen, Darmtraktus sind zu einem Konvolut zusammengewachsen Die Flexura sigmoidea ist vollständig obliteriert.

63. Ballantyne. Ausgetragenes Kind, Abdomen aufgetrieben. Tod 38 Stunden nach der Geburt. Peritoneum matt. Eingeweide durch Adhäsion zusammengeschnürt. Fibröse Verwachsungen zwischen rechter Tube und Cöcum.

64. Ballantyne. Verfasser berichtet über ein totgeborenes Kind, das Zeichen von föt. Peritonitis zeigte. Weitere Angaben fehlen.

65. Askanazy-Falkenstein. Fötale Mekoniumperitonitis. Weitere Angaben fehlen.

66. Martens. Ileussymptome. Tod am sechsten Tag. Ausgedehnte fibröse Verwachsungen mit Mekoniumeinlagerungen zwischen den Dünndarmschlingen. Atresie 15 cm oberhalb der Bauchinischen Klappe. Darüber Darmschlingen erweitert. Gleich oberhalb der Atresie befindet sich eine geschwürige Stelle an der Schleimhaut und ist die Muskulatur zerstört. In der atretischen Stelle befinden sich Reste einer alten Blutung zwischen Muskularis und Mukosa.

67. Porter. Totgeburt. Braungrünliche Flüssigkeit im Abdomen. Därme miteinander verklebt. Mesenterium und Peritoneum hyperämisch.

68. Hayn. Totgeburt. Die Bauchorgane durch ein fibrinös-sulziges Exsudat untereinander verklebt. Eine Dünndarmschlinge war abgeknickt und am Scheitel perforiert. Mekoniumaustritt in die Bauchhöhle. Zuführende Schlingen dilatiert. Ätiologie unklar.

69. Deitmer. Fortdauerndes Erbrechen seit der Geburt. Kein Stuhlgang. Tod am sechsten Tag. Ausgedehnte peritonitische Verwachsungen zwischen den Bauchorganen. Atresie am Ende des Duodenums. Es bestand starker Ikterus.

70. Porak und Theuveny. Ileussymptome. Operation 48 Stunden nach der Geburt. Bald darauf Tod. Multiple Stenosen durch Adhäsionen bedingt.

71. Orthmann. Totgeburt. Stark aufgetriebener Leib, der $3^1/_2$—4 Liter einer klaren Flüssigkeit enthält. Ausgedehnte fötale Peritonitis. Atresia ani et vaginae.

72. Noettebrock. Ileuserscheinungen. Tod 30 Stunden nach der Geburt. Sero-fibrinöser Ascites. Darmschlingen mit der vorderen Bauchwand verklebt, zum Teil fibrös verwachsen. Eine Dünndarmschlinge ist perforiert. Verfasser nimmt eine primäre Achsendrehung als Ursache der Perforation an.

73. Späther. Stenose unterhalb der papilla duodeni 1 cm lang. Strangförmige Verwachsungen mit Colon, Cöcum, Processus vermiformis. Peritonitis datierend von der zweiten Hälfte des Fötallebens. Mesenterialdrüsen vergrößert. Mesenterialgefäße stark injiziert.

74. Torkel. Mehrere Abknickungen des Darmes. Oberhalb davon ist der Darm stark gebläht. Peritonitis, die der Verfasser als Folge der durch die Abknickungen entstandene Stenosen ansieht.

75. Kulige. Ileuserscheinungen gleich nach der Geburt eingetreten. Operation am fünften Tag: anus praeternaturalis. Tod am 13. Tag. Multiple Stenosen im Dünndarm. Einige Dickdarmpartien sind durch fibröse Membranen entzündlicher Natur mit der Bauchwand verwachsen. Das unvollständige Mesenterium commune ist nach rechts geklappt und durch entzündliche Adhäsionen an der Bauchwand befestigt. Entzündlich geschwollene Lymphdrüsen reichlich vorhanden. Lokale Peritonitis um den Anfang des Dickdarms.

76. Fränkel. Frühgeburt. Tod am fünften Tag unter Zeichen von Peritonitis. Chronische, adhäsive, fötale und frische, eitrige Peritonitis. Die erste ist bedingt durch scharf abgegrenzte Ulcera der Schleimhaut der oberen Ileumschlingen. Die zweite ist sicher nach der Geburt von Bakterien hervorgerufen. In den Geschwüren fand Verfasser massenhaft Spirochäten.

77. Doutrelpont. Die Mutter hatte drei Kinder, zwei davon sind bald nach der Geburt an Syphilis gestorben. Das vierte Kind wurde mit starkem Ascites geboren. Die Punktion ergab eine seröse, wenig bluthaltige Flüssigkeit, in deren Sediment sich Spirochäten in großer Menge fanden. Ikterus, Diarrhöen, Exitus am fünften Tag. Syphilitische Veränderungen der Bauchorgane, Lungen etc.

78. Maxwell. Verfasser berichtet über einen Fall von fötalem Volvulus des Dünndarms mit Perforation und nachfolgender fötaler Peritonitis.

79. Orthmann. Totgeburt. In der Bauchhöhle seröse Flüssigkeit. Peritoneum mit Fibrin belegt. Atresie des Anus, des Introitus vaginae und des Hymens. Zwei Uteri (Verdopplung) und zwei Vaginae, die durch Flüssigkeit stark ausgedehnt sind.

80. Gräfenberg. Fötale Peritonitis, Ascites, Anasarka. In der Leber fand Verfasser Spirochäten. (Weitere Angaben fehlen.)

81. Peiser. Ileuserscheinungen. Operation am dritten Tag: Anus praeternaturalis. Exitus am vierten Tag. Fibrinöse Auflagerungen auf dem Peir-

toneum. Starke Verwachsungen der Bauchorgane. Einklemmung einer Ileumschlinge in einem kongenitalen Mesenterialschlitz.

82. Peiser. Normale Geburt. Habituelles Erbrechen seit der Geburt. Die ersten fünf Wochen erhielt das Kind die Brust, dann die Flasche. Trotz allen internen Behandlung konnte das Erbrechen nicht beseitigt werden. Wegen Verdacht eines anatomischen Hindernisses wurde eine Probe Laparatomie gemacht und dabei fand man ausgedehnte membranöse Verwachsungen nnd Verklebungen der Bauchorgane. Einige von diesen wurden stumpf gelöst. Das Kind überstand die Operation, das Erbrechen hörte aber erst nach 1 1/2 Jahren auf.

83. Helbing. Mutter während den ersten vier Schwangerschaftsmonaten sieben Wochen krank mit Fieber. Kind zeigt Ileussymptome. Operation am zweiten Tag: Anus praeternaturalis. Strangförmige Adhäsionen zwischen Bauchwand, Darm und den anderen Bauchorganen. Fibröse Verwachsungen der Darmschlingen. Peritoneum mit einem gelblichen Belag bedeckt. Vollkommene Durchtrennung des Darmes im unteren Ileum. Verfasser nimmt eine primäre Achsendrehung als Ursache des ganzen Prozesses an.

84. Durante. Fötale Peritonitis mit Perforation einer Darmschlinge. Ätiologie: Syphilis, auch histologisch nachgewiesen. (Es war mir unmöglich etwas näheres über den Fall zu erfahren.)

85. Walz. Normale Geburt. Bauch stark aufgetrieben. Tod 10 Minuten nach der Geburt. In der Bauchhöhle ca. 600 ccm einer gelblichen, klaren Flüssigkeit. Auf dem Peritoneum sitzen zottige, fädige Gebilde, an denen gallertige Cystchen hängen. Stellenweise sind die Bauchorgane mit bis 1 cm dicken gallertigen Massen bedeckt. Dünndarmschlingen miteinander verwachsen. Perforation 1 1/2 cm oberhalb der verengten Ileocöcalklappe.

86. Hecker. Syphilitische Veränderungen der Bauchorgane. Diffuse, eiterige und fibrinöse Peritonitis.

87. Fanconi. Frühgeburt. Ileussymptome. Tod am sechsten Tage. Acht zum Teil membranöse, zum Teil strangförmige Atresien im Dünndarm. Bei einer der strangförmigen Atresien ist die Muskularis gespalten und das submucöse Bindegewebe quillt heraus. In der Umgebung dieser Stelle sind einige Mekoniumpartikelchen auf dem Peritoneum eingewachsen. Ätiologie (nach dem Verfasser): Primäre Enteritis.

88. Fanconi. Leib aufgetrieben. Ileussymptome. Operation am vierten Tag: Anus praeternaturalis. Tod am fünften Tage. Peritoneum matt. Ausgedehnte fibröse und fibrinöse Verwachsungen zwischen den Bauchorganen. Zwei strangförmige Atresien im Ileum mit gut erhaltenen Darmwandschichten; die Muskularis zeigt eine Reihe von Schlitzen, aus denen das submucöse Bindegewebe herausquillt. In diesem und in den peritonitischen Verwachsungen sind Mekoniumpartikelchen eingelagert. Angegebene Ätiologie: Primäre Enteritis (Mutter vier Monate vor Geburt an Grippe krank).

89. Fanconi. Kind am zehnten Tage nach überstandener Melaena an Bronchopneumonie gestorben. Bauchorgane stark bindegewebig verwachsen. Verkalkte Mekoniummassen in den Verwachsungen. Perforationsstelle nicht mehr zu finden. Im siebenten Schwangerschaftsmonat war die Mutter an

einer infektiösen Krankheit gelegen, was Verfasser als Ursache der Peritonitis ansieht.

90. Fanconi. Tod unter Symptomen Pylorusstenose. Duodenalstenose im Bereich der Papilla Vateri. Zwei peptische Geschwüre im überdehnten, oralen Teil des Duodenums, wovon das eine perforiert ist und eine Peritonitis hervorgerufen hat.

91. Kary. Mekoniumperitonitis nach Darmperforation. Ätiologie: Offengebliebenes Meckeisches Divertikel.

92. Westphal. Leib aufgetrieben. Tod am zweiten Tage unter asphyktischen Erscheinungen. In der Bauchhöhle ca. 100 ccm einer trüben, gelblichen Flüssigkeit. Fibrinbelag mit Kalkeinlagerungen auf dem Peritoneum. Bauchorgane miteinander verwachsen. 2 cm lange Atresie oberhalb der Ileocöcalklappe.

93. Pomini. Tod gleich nach der Geburt. Die Darmschlingen sind stark untereinander verwachsen. Histologisch: Bindegewebswucherungen mit Riesenzellen (für Tbc. nicht charakteristisch). Kein Anhaltpunkt für Lues, Tbc. Ätiologie unklar.

94. Flesch. Viermonatliches Brustkind. Leidet seit der Geburt an habituellem Erbrechen. Operation: stark injizierte Pseudomembranöse, pseudoligamentöse Gebilde, die vom Pylorus nach Magenfundus und Leberpforte ziehen und den Pylorus scharf abknicken. Lösuug der Verwachsungen. Heilung.

95. Petry. Der stark geblähte Leib eines Kindes, der ein unüberwindliches Geburtshindernis darstellte, mußte perforiert werden, um das Kind zu entwickeln. Es floß 1 Liter einer sero-fibrinösen Flüssigkeit aus. Verwachsungen der Darmschlingen miteinander. Der abführende Schenkel der ersten Ileumschlinge stellt einen 12 cm langen dünnen Strang dar, der atretisch ist; der zuführende ist enorm dilatiert und perforiert. Die ganze Schlinge ist in ihrer Basis um 360° gedreht. Mekoniumperitonitis. Ikterische Leber infolge Gallenstauung. Verfasser nimmt die Achsendrehung als primär an.

96 Gierke. Die Bauchorgane eines am 18. Lebenstage gestorbenen Kindes, waren ausgedehnt untereinander verwachsen durch straffes, narbiges Bindegewebe, das älter war, als 18 Tage. In der Bauchhöhle verkalkte Mekoniummassen, von Granulationsgewebe umwachsen. Perforation nicht mehr zu finden.

97. Gierke. Knabe zwei Monate alt. Mekoniumperitonitis mit ausgedehnten Verwachsungen. Perforation nicht mehr nachweisbar.

98. Sturzenegger. Frühgeborenes Kind, das 35 Minuten lebte. Bauchhöhle enthält schleimige Mekoniummassen. Bauchorgane verwachsen. Volvulus einer Ileumsschlinge mit Atresie und Perforation des abführenden Schenkels. Angegebene Ätiologie der Perforation: Fixation der Darmschlinge an der Perforationsstelle durch den persistierenden ductus omphalomesentericus.

Literatur.

Acuna, Memerto, Casaubon: Arch. latino-americ. de pediatria. Bd. 15, Nr. 6, S. 631.
Ahlfeld: Arch. für Gynäkologie. Bd. V; 1873.
Andral: cit. n. Simpson, l. c.
Askanazy-Falkenstein: cit. n. Birk, l. c.
Ballantyne: Monatsschrift f. Geb. u. Gynäk. Bd. X; S. 403.
La Baume: Schmidts Jahrbücher. Bd. 100; S. 162.
Baumgarten: Virchows Archiv. Bd. 97, 1884, S. 39.
Berg: „Föt. Perit." Dissert. Berlin 1924.
Billard: cit n. Simpson, l. c.
Birk W.: Pfaundler-Schloßmanns Handbuch d. Kinderheilkunde
Birch-Hirschfeld: Gerhards Handbuch f. Kinderheilk. Bd. 4/II; S. 764.
Borst: cit. n. Gierke, l. c
Breslau: Intrauterine perforative Peritonitis. Schmidts Jahrbuch. Bd. 121, S. 187.
Brachet: cit. n. Simpson, l. c.
Carus: cit. n. Simpson, l. c.
Callum, M.: Tz. Obst. soc. London 1876, XVIII, S. 116.
Chaussier: cit. n Simpson, l. c.
Chiari: Prager Med. Wochenschrift. J. 1888.
Cruveilhier: cit. n. Simpson, l. c.
Davis-Colley: Virchow u. Hirschs Jahresbericht 1879.
Deitner: Dissert. Kiel 1902.
Demme: 20. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals 1883.
Desormeaux: cit. n. Simpson.
Doutrelpont: Deutsche Med. Wochenschrift 1907; S. 911.
Druitt: Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 47; S. 401.
Dohrn: Jahrbücher f. Kinderheilkunde. N. F., Bd. I; 1868; S. 217.
Durante: Gaz. hèbdom. de med. et de Chirurgie. N. S. Tome 1897; Nr. 16, p. 188.
Escherich: Die Darmbakterien des Säuglings. 1886.
Fankoni: Virch. Arch. Bd. 229; S. 207.
Fiedler: Arch. f. Heilkunde. Bd. V; 1864.
Flesch: Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 108; 3. Folge; 1925.
Fockens: Centralblatt für Chirurgie. 1911; S. 532.
Fränkel E.: Münchn. Med. Wochenschrift 1907; S. 1576.
Gärtner: Jahrbuch f. Kinderheilk. 1883 J.; S. 403.
Generisch: Virch. Arch. Bd. 126; S. 485.
Geßner: Berliner klin. Wochenschrift. J 1896.
Gierke: Henke u. Lubarschs Handbuch d. spez.-path. Anat. J. 1926, Bd. 4/I; S. 1100.
Graser: Deutsche chirurg. Gesellschaft. J. 1899; II. Band.
Gräfenberg E.: Deutsche Med. Wochenschrift. J. 1908; S. 1589.
Hecker: Petersburger Med. Wochenschr. J. 1896.
Henrichs: Caspers Wochenschr. 1850; S. 817.
Helbing: Föt. Perit. Dissert. Freiburg 1908.
Hellendall: Beiträge zur Gebh. u. Gynäk. Bd. 10; J. 1906; S. 320.
Hirschsprung: Ref. in Schmidts Jahrbuch. Bd. 117; S. 312.

Heyn: Deutsche Med. Wochenschr. J. 1902, Bd. XXVIII; Vereinsbeilage S. 285.
Hunt: Tr. Obst. soc. London. J. 1867; IX, 15.
Hüttenbrunner: Jahrbuch f. Kinderheilk. V., J. 1872.
Jungklens, Föt. Perit. Dissert. Marburg, J. 1898.
Jungnickel: cit. n. Theremin, l. c.
Kary C.: Zur Kenntnis d. föt. Perit. Dissert. Berlin 1923/24.
Keller C.: Zentralblatt für Gynäk. J. 1893; S. 655.
Kirschner: Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 27.
King: cit. n. Simpson, l. c.
Kölliker: Entwicklungsgeschichte des Menschen.
Kreuter: Deutsche Zeitschr. f. Chirg. Bd. 79, J. 1905, S. 1.
Kuliga: Zieglers Beitr. Bd. 33; J. 1903.
Küttner: Virch. Arch. Bd. 59.
Kundrat: cit. n. Zillner, l. c.
Leverenz: Arch. f. klin. Chirg. Bd. 71; J. 1903.
Löbisch: cit. n. Hirschsprung, l. c.
Lubarsch: cit. n. Gierke, l. c.
Marckwald: Münchn. Med. Wochenschr. 41. J.; S. 265.
Martens: Zeitschrift f. Chirg. Bd. 57; J. 1900.
Maxwell: Monatsschrift f. Gebh. u. Gynäk. Bd. 25; J. 1907; S. 137.
Meckenrodt: Zentralblatt f. Gynäk. J. 1893; S. 654.
Morgani: cit. n. Simplon, l. c.
Mraček: Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syphilis. J. 1883.
Nöttebrock: Zur Kenntn. d. föt. Perit. Dissert. Gießen, J. 1904.
Oberndorfer: cit. n. Trumpp, l. c.
Ohlshausen: Schmidts Jahrbücher. 1871; Bd. 150; S. 302.
Orth: Lehrb. d. spez. path. Anot. 1887; Bd. 3; S. 765.
Orthmann: Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. LI; 1904; S. 414.
— Zentralblätter f. Gynäk. 1904, S. 146.
Paltauf: Virch. Arch. Bd. 3; S. 461.
Patry R.: Atrésie congenitale de l'intestin grêle etc., Thèse de Genève, J. 1925.
Peiser: Beiträge zur klin. Chirg. Bd. 60; 1908; S. 168.
Pomini: Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. XVIII, 1925.
Porak u. Theuveny: Zentralblatt f. Gynäk. J. 1902; S. 1382.
Porter: Zentralblatt f. Gynäk. J. 1901; S. 191.
Preyer: Spez. Physiologie d. Embryo. Leipzig 1885.
Rehn: Gerhardts Handbuch d. Kinderheilk. 1879, Tübingen.
Reuß A.: Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914.
Reynèes: cit. n. Reuß, l. c.
Rohden: Dissert. Rostock, J. 1922.
Röderer: cit. n. Kuliga, l. c.
Schlegel: Dissert. Bern 1891.
Schellong: Dissert. Greifswald.
Schotelius: Kasuist. Mitteilg. aus d. path. Institut zu Marburg. J. 1881; S. 16.
Scott: cit. nach Simpson, l. c.
Sick: Münchn. Med. Wochenschrift. J. 1900; S. 170.
Simpson J.: Contribution of Intra-Uterine Pathology. Part. I. Notices of Cases Perit. in the Foetus in utero. J. 1838 (cit. n. Helbing, l. c.).
Simpson J., Zentralbl. f. Gynäk. 1877.
Späther J.: Dissert. Bonn, J. 1904.
Sturzenegger: Zieglers Beitrag. Bd. 78, 1927; S. 85.
Tandler: Ergänzungsheft d. anatomischen Anzeigers. Bd. XVIII; S. 42.
Theremin: Deutsche Zeitschrift f. Chirg. Bd. 8. 1877; S. 34.
Thomson: cit. n. Kuliga, l. c.

Thorel: Münchn. Med. Wochenschr. 1899.
Torkel: Deutsche Med. Wochenschr. 1905; S. 344.
Trumpp: Jahrb. f. Kinderheilkd. 76; 1912; S. 678.
Valder J.: Ref. im Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. XVIII, 1925.
Valenta: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VII, 1865.
— Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII, 1866.
Veron: cit. n. Simpson, l. c.
Walther: Zentralbl. d. Gynäk. J. 1894, S. 468.
Walz: Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakt. Bd. 9; 1914; S. 1, Tübingen.
Westphal: Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 66; 1924; S. 254.
Weber: Dissert. Gießen, J. 1888.
Wiedenhofer: Jahrbuch f. Kinderkrankheiten. II; 1859.
Zillner: Virch. Arch. Bd. 96; S. 307.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Lübomir Andreeff Kowatscheff, am 28. November 1904 als Sohn des selbständigen Kaufmanns Andrea Franz Kowatscheff und seiner Gattin Klemans, geborene Karapirowa.

Ich besuchte von 1911 bis 1914 das französische Collège zu Plovdiv, anschließend das Staatsgymnasium zu Plovdiv, wo ich 1923 das Zeugnis der Reife erhielt.

Das Studium der Medizin begann ich im Winter-Semester 1923 an der Universität zu Graz, woselbst ich im Juli 1926 das Physikum ablegte. In den 5 klinischen Semestern studierte ich an der Universität München und bestand im Juni 1929 das Staatsexamen.